

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

687

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Léon Arié HERSCOVICI

Né à Hussy (Roumanie), le 13 Janvier 1904

Docteur en Médecine de la Faculté de Bucarest

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES

Epaules raides et douloureuses

Péri-arthrites scapulo-humérales

Calcifications péri-articulaires. Fibrosite de l'épaule

Arthrites acromio-claviculaires

Président de Thèse : M. le Professeur F. BEZANÇON.

LES PRESSES MODERNES
96, Galerie Beaujolais
PARIS

—
1934

182

ANNÉE 1934

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Léon Arié HERSCOVICI

Né à Hussy (Roumanie), le 13 Janvier 1904

Docteur en Médecine de la Faculté de Bucarest

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES

Epaules raides et douloureuses

Péri-arthrites scapulo-humérales

Calcifications péri-articulaires, Fibrosite de l'épaule

Arthrites acromio-claviculaires

Président de Thèse : M. le Professeur F. BÉZANÇON.

LES PRESSES MODERNES
96, Galerie Beaujolais
PARIS

—
1934

I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. ROUSSY.

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux ..	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Pathologie médicale	BERNARD Etienne.
Pathologie médicale	BOULIN.
Pathologie chirurgicale	BROCO.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie Pathologique	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUEJOL.
Pathologie médicale	LAROCHE Guy.
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pharmacologie	Melle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie médicale	MOUQUIN.
Anatomie pathologique	OBERLING.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale	SÈNÈQUE.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.
Pathologie expérimentale	TROISIER.
Pathologie médicale	TURPIN.
Pathologie médicale	VALLÉRY-RADOT.
	(Pasteur)
Ophthalmologie	VELTER.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale	WILMOTH.

III. — AGREGÉS RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie chirurgicale.....	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE (ANNEXE) A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Clinique	BASSET.....	Clinique
AUBERTIN...		CADENAT....	
BRULE	médicale	HEITZ-BOYER	chirurgicale
CHIRAY.....		MOCQUOT ...	
DUVOIR.....		MOURE.	
HARVIER....		SCHWARTZ...	
LIAN.....			

MM.	
GUÉNIOT	Clinique obstétricale
LE LORIER.....	
LEVY-SOLAL.....	
METZGER.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Stomatologie	FREY.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Témoignage de filiale affection et de
profonde reconnaissance.*

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Officier de la Légion d'Honneur

*Hommage de respectueuse admiration et
de vive gratitude pour l'honneur qu'il
nous a fait, en acceptant la présidence
de cette thèse.*

A MON MAITRE :

MONSIEUR LE DOCTEUR MATHIEU-PIERRE WEIL

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré ce travail. Hommage
de profonde gratitude.*

Avant-Propos

*Le progrès se mesure moins au nombre
des problèmes résolus, qu'à ceux qu'il per-
met de poser.*

SIR E. EDDINGTON.

Bien que tous les processus peuvent intéresser toutes les articulations, il est un fait essentiel que M. MATHIEU-PIERRE WEIL a, le premier, mis en évidence : chaque articulation a sa pathologie particulière.

De même que le genou fait plus facilement de l'hydarthrose, la hanche des processus ostéophytiques, la colonne vertébrale des calcifications ligamentaires, que les articulations phalangino-phalangettiennes sont le siège surtout des processus ostéophytiques qui caractérisent les nodosités d'Herberden, et que les phalango-phalangiennes, au contraire, le siège fréquent d'hydarthroses, l'épaule présente, avec une fréquence remarquable, toute une série de processus extra-articulaires, qu'on a groupés dans une entité clinique, la périarthrite.

C'est que, comme l'on écrit récemment MM. F. BEZANÇON et M.-P. WEIL », *en raison de sa fonction spéciale chaque articulation a une structure particulière ; c'est du fait de cette structure propre que chaque jointure a une pathologie à part* ».

L'épaule n'échappe pas à cette règle.

Certes, tous les processus dont les articulations sont le siège, peuvent s'y rencontrer, et avec notre Maître, M. MATHIEU-PIERRE WEIL, dans sa belle consultation de Saint-Antoine, où il nous a fait l'honneur de nous accueillir, il nous a été permis dans ces dernières années, d'observer des malades atteints d'arthrites infectieuses ou d'ostéo-arthrites dégénératives localisées à cette jointure, seule touchée ou en même temps que d'autres articulations, parfois même faisant le début, donnant en quelque sorte le signal de départ d'une série d'atteintes successives, multiples, à évolution chronique.

Mais toutes ces éventualités sont relativement rares, cependant que les processus extra-articulaires sont d'une rencontre presque banale, tant ils sont fréquents; il n'est pas de consultation où nous n'en voyions pas plusieurs exemples.

C'est à l'étude de ce type clinique très particulier, et plus spécialement aux diverses causes qui peuvent être à son origine, que nous désirons consacrer notre thèse inaugurale.

Qu'il nous soit permis, ici, de remercier M. MATHIEU-PIERRE WEIL de la bienveillance qu'il nous a montrée durant le temps passé dans sa consultation, de l'enseignement de tous les jours, initiation laborieuse dans le domaine si difficile de la pathologie articulaire, ainsi que des conseils qu'il nous a prodigués durant ce travail; qu'il veuille bien trouver ici notre témoignage de profonde gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Historique

La pathologie des anciens auteurs était limitée, quant aux articulations, aux désordres traumatiques, luxations surtout, et processus inflammatoires; à l'épaule, la scapulo-humérale retenait toute leur attention.

La première observation envisageant une modification pathologique extra-articulaire est celle de COWPER, en 1694, qui, dans un cas d'épaule douloureuse, soupçonnait une luxation de la longue portion du biceps, parce que le sujet recouvra l'usage de son membre après qu'on eût imprimé divers mouvements à son bras.

BROMFIELD, en 1773, affirmait que des chirurgiens avaient vu survenir dans de tels cas de luxation, une immobilité complète de l'épaule, à laquelle ils avaient remédié en imprimant à la tête humérale des mouvements de rotation en divers sens. MONTEGGIA, vers le début du 19^e siècle, relate le cas d'une femme âgée, qui, retenue par le bras au moment d'une chute, ressent une douleur vive dans le moignon, douleur qui ne cessa que lorsqu'elle sentit « quelque chose de déplacé réintégrer son domicile ».

En 1829, STANLEY trouve sur un cadavre le tendon luxé sur la grande tubérosité, probablement à la suite d'une luxation de la tête; la même lésion fut, plus tard, rencontrée par SMITH, et toujours associée à des signes d'anciens déplace-

ments de la tête. Enfin, une pièce présentée en 1841 par PATRIDGE, à la Société Royale de Médecine de Londres, est considérée par MALGAIGNE comme une hydropisie de la gaine et non pas une luxation du tendon.

En 1867, paraît dans la *Gazette hebdomadaire* le mémoire de JARJAVAY, qui, après l'observation de quatre cas, conclut que le siège effectif de la lésion serait la bourse séreuse, dont les parois avaient dû subir une distension violente, à l'occasion d'une contusion de l'épaule ou d'une torsion du bras, suivies de l'inflammation de la bourse.

La confirmation de cette localisation, sinon de la nature de la lésion, devait être faite, quelques années plus tard, par S. DUPLAY, qui publia en 1872, dans les *Archives générales de Médecine*, un très beau mémoire, resté classique : « De la péri-arthrite scapulo-humérale et des raideurs de l'épaule qui en sont la conséquence », dans lequel il étudiait la forme chronique de cet ensemble symptomatologique, qui porte depuis le nom de « maladie de Duplay ». Les vues de DUPLAY ne furent pas acceptées sans discussion, quoiqu'elles fussent étayées par trois autopsies. L'année suivante, GOSSELIN, dans la thèse de DURONÉA, tendait à montrer que les cas de DUPLAY n'étaient vraisemblablement que des arthrites plastiques et ankylosantes, opinion qu'il abandonna par la suite, quand il décrivit lui-même la péri-arthrite (bursite) du genou, et en 1875, dans la thèse de GAUTHIER, il apportait de nouvelles preuves à l'appui des idées de DUPLAY.

DESPLATS pensait qu'il fallait attribuer la symptomatologie à une névrite, opinion dont se rapproche celle que PINGAUD et CHARVOD soutiendront un peu plus tard.

En Allemagne, COLLEY (1899) décrit un cas ; M. SCHMITT se montre sceptique quant à l'existence de cette affection.

KÜSTER, dans son rapport au Congrès de Chirurgie de

Berlin, en 1902, basé sur l'étude de 80 cas, prend fortement position pour les idées de DUPLAY, tout en faisant remarquer que l'étiologie n'était pas toujours et uniquement traumatique.

La découverte des concrétions calcaires, siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le derme, ainsi que dans les bourses séreuses, faite par MILIAN et NEVEU, étudiée par PROLIPUT (*Th. de Paris*, 1900), allait donner un nouvel essor aux discussions.

L'emploi des rayons X, qui permettaient de déceler ces ombres au voisinage de la tête humérale, fut d'une grande utilité, quoiqu'il favorisât une interprétation, qui paraît aujourd'hui exagérée, sinon erronée, de l'importance et du rôle de ces dépôts.

En 1900, TUFFIER au sujet de trois cas de péri-arthrite scapulo-humérale, montrant qu'il ne s'agissait que de fractures partielles tubérositaires, affirmait que la Maladie de DUPLAY était exceptionnelle; les mêmes conclusions étaient tirées par FORGET et PAUTRIN dans leurs thèses.

TESTUT, JACOB mettaient aussi en doute l'existence des bursites primitives ou secondaires.

Les premiers cas de bursite avec dépôts opaques sont ceux de STIEDA (1908), de STIEDA et BERGEMANN, dont trois confirmés par la présence à l'intervention d'une bourse sous-delhoïdienne enflammée, contenant par endroits une substance très dure, constituée par des phosphates et des carbonates de chaux.

Suivent le rapport de HÄNISCH, au Congrès de Radiologie de 1910, qui ne reconnaît au traumatisme qu'un rôle révélateur, admettant la préexistence des calcifications, ainsi que des études radiologiques de KIENBÖCK, de HOLZKNECHT.

Avec CODMAN, le siège de ces dépôts opaques est mis en discussion (1906-11) et, d'après les constatations opératoires, on admet les tendons du sus et sous-épineux comme localisation fréquente; WREDE, BRICKNER, CARNETT, soutiendront plus tard la même localisation.

La première étude radiologique de la maladie de DUPLAY, publiée en France, est celle de BERGONIÉ et SPEDER, en 1912; depuis, les publications, tant en France qu'à l'étranger, se multiplient, la plupart ayant pour but l'étude de l'évolution de ces dépôts sous l'influence des divers traitements appliqués. La calcification péri-articulaire était devenue, pour certains, une forme de la péri-arthrite.

Citons parmi les dernières publications celles de LAQUERRIÈRE et LOUBIER (1913), LAMY et PÉRÈS (1926), ROUILLARD (1928), AYZAC (*Th. de Paris*, 1926), GLOPPE (*Th. de Paris*, 1928), WEISSENBACH et FRANÇON (1930), WEISSENBACH et TRUCHOT (1931), STULZ et BRECKMAN (1929), MAUCLAIRE (1932), PÉTRIGNANI, (1932), en France; ceux de BRAILSFORD, de GROSSMAN, de DICKSON et CROSBY, de MOSCHOWITZ, à l'étranger.

D'autres travaux, de révision ou de critique de la conception de DUPLAY, ou portant sur la localisation des lésions dans les cas de péri-arthrite, seront analysés, au cours de cette étude. Parmi eux, se place une série d'études, dont la première fut celle de SIEVERS, qui eut pour but la séparation d'une pathologie propre de l'acromio-claviculaire, jusqu'alors méconnue ou confondue avec la péri-arthrite scapulo-humérale; SEIFERT, ERKES, PAYR, EHALT, FISCHER en sont les auteurs.

Un court aperçu anatomo-physiologique de l'épaule nous permettra de comprendre la fréquence de ces processus extra-articulaires, due à la multiplicité des prises, ainsi que leur importance, par les troubles fonctionnels qu'ils y créent.

CHAPITRE II

Quelques données d'anatomie et de physiologie de l'ensemble épaulier

Anatomiquement parlant, l'épaule est constituée par l'articulation scapulo-humérale et la partie externe de la ceinture scapulaire avec l'articulation acromio-claviculaire, par les muscles et tendons afférents à ces éléments articulaires, ainsi que d'autres éléments accessoires.

Le centre de la région est représentée par l'*énarthrose scapulo-humérale*, l'articulation sphérique la plus caractéristique de l'économie (M. BRAUS). *La tête humérale*, dirigée vers la partie interne, en haut et en arrière, représente un tiers de sphère, un peu plus haute que large. La *glène* est une surface ovale piriforme, à grosse extrémité inférieure, très peu profonde, représentant à peine un quart de la surface de la tête; elle est complétée et agrandie par un bourrelet, qui est comme un long prisme triangulaire s'insérant sur le pourtour glénoïdien; malgré cette augmentation de surface, le rapport entre la tête et la glène reste très grand, et, c'est cette différence considérable, qui permet les mouvements si étendus et variés de l'article. *La capsule*, peu épaisse et vaste, s'insère, d'un côté, sur la partie externe du bourrelet glénoïdal, de l'autre côté, sur le col anatomique de l'humérus, en couvrant la partie supérieure du sillon inter-tubérositaire, qu'elle transforme en un canal. Très lâche, et si vaste

que quelquefois deux têtes humérales pourraient s'y loger, la capsule est un des éléments de la grande mobilité articulaire ; renforcée par les fibres du ligament coraco-huméral, en haut et en arrière, et quelquefois aussi en avant, elle doit sa résistance à la coiffe musculo-tendineuse constituée principalement par les muscles du groupe scapulaire qui viennent s'insérer sur l'extrémité humérale, en constituant de véritables *ligaments actifs*. Pour ces considérations et pour d'autres d'ordre physiologique, FICK appelait la scapulo-humérale une articulation « *musculaire* », en faisant remarquer, que les mouvements y sont dirigés beaucoup plus par les muscles que par la forme de l'articulation, qu'en même temps, la coaction et le maintien du bras en place demandent, pendant les mouvements brusques et inattendus surtout, un surplus de travail qui peut dépasser la résistance de quelques-uns de ces muscles.

Parmi ceux-ci, un de plus intéressants est le sus-épineux, qui, en dehors de son rôle d'abducteur direct, ou comme accessoire du deltoïde, fait encore fonction de *tenseur de la capsule*, empêchant les plis qui se forment pendant l'abduction d'être coincés entre les surfaces articulaires. La même fonction accessoire, de tenseur de la capsule, est assurée à la partie inférieure par le sous-scapulaire. Sur le côté externe de l'extrémité humérale, faisant relief, et seule perceptible à la palpation, sous le galbe que forme le deltoïde qui la recouvre, se trouve la grande tubérosité, lieu d'insertion de la plupart des muscles scapulaires.

Sur la face antérieure se trouve la petite tubérosité, séparée de la grosse tubérosité, par le sillon bicipital, où se trouve logé, dans une gaine, le tendon de la longue portion du biceps.

La synoviale double la face profonde de la capsule et remonte sur l'os s'arrêtant au contact du cartilage ; elle présente deux prolongements, dont l'un de 3 à 5 cm., qui entoure le tendon de la longue portion du biceps dans sa coulisse, et lui sert de gaine, est constant, l'autre, inconstant, au point d'entrée du tendon du sous-scapulaire dans l'articulation, variant comme dimension d'un mamelon jusqu'à un doigt de plusieurs centimètres, quand il est fusionné avec la bourse du sous-scapulaire.

Entre l'extrémité humérale, les tendons qui s'y insèrent et la capsule articulaire, en bas et en dedans, et le deltoïde et la voûte ostéo-ligamenteuse constituée par l'acromion, la coracoïde et le ligament acromio-coracoïdien, en haut et en dehors, se trouve un espace rempli par du tissu conjonctif, dans la partie inférieure, occupé dans le reste, par une bourse séreuse, la *sous-acromio-delhoïdienne*. Formation fonctionnelle-type, cette bourse, qui n'est qu'une adaptation parfaite du tissu cellulaire lamelleux, très répandu dans la région, à une fonction déterminée, a pour rôle de faciliter le glissement des éléments qu'elle sépare ; très rarement en communication avec l'articulation, et dans ces cas presque toujours pathologiquement, ainsi que l'ont montré CODMAN et, plus récemment, KEYES, la bourse sous-delhoïdienne joue, comme le sus-épineux qui la sépare justement de la cavité articulaire, un rôle important dans le cadre des troubles que nous allons étudier. Elle fonctionne comme une *articulation accessoire* dans tout mouvement dans la scapulo-humérale, et surtout dans l'abduction, de sorte qu'on pourrait dire que l'humérus ne s'articule pas seulement avec la glène, mais aussi avec l'auvent acromio-claviculaire et le deltoïde par l'intermédiaire de cette bourse. Il y a donc ici une véritable « *articulation molle* ».

Le toit que constitue l'ensemble ostéo-ligamenteux précité a un double rôle :

a) De protection de l'article et du membre supérieur, qui y est suspendu par les insertions deltoïdiennes et bicipitales ;

b) De limitation de la mobilité de la scapulo-humérale, formant une butée à distance, de sorte que, si le centre de l'article est dans la scapulo-humérale (plus exactement dans la tête humérale), son bord supéro-externe est cette voûte acromio-coracoïdienne.

L'acromion et la coracoïde peuvent présenter des variations morphologiques importantes, bien étudiées par GOLDTHWAITE, et qui peuvent causer des troubles très semblables à ceux des péri-arthrites.

Les mouvements que le bras peut effectuer dans l'épaule sont de deux ordres :

a) Ceux qui se passent dans la scapulo-humérale exclusivement, assez limités en réalité : rotation interne et externe dans leur plus grande partie, premiers degrés de l'abduction.

b) Ceux qui impliquent une participation de toute ou partie de la ceinture scapulaire : degrés extrêmes de rotation, antépulsion et surtout rétropulsion, élévation, c'est-à-dire continuation de l'abduction au-dessous de 90°. L'abduction pure, jusqu'à l'horizontale, quoique se passant dans la scapulo-humérale, est toujours accompagnée d'un glissement et d'une rotation de l'omoplate, mouvements synergiques, progressifs et involontaires.

Pour la fonction du membre supérieur, surtout dans les cas d'ankylose ou de blocage dans la scapulo-humérale et la suppléance de cette mobilité perdue, ces mouvements accessoires sont très importants ; mais la détermination et l'examen

de la mobilité de l'épaule exigent la disparition de cette synergie, ce qu'on obtiendra par la fixation de l'omoplate, en examinant le sujet de dos et comparativement, en faisant exécuter les mêmes mouvements des deux côtés, simultanément.

L'examen sous l'écran serait plus instructif, et MIRAMOND DE LA ROQUETTE, en le pratiquant, a déterminé avec précision, par des mensurations, la part de chaque articulation dans le mouvement d'abduction-élévation. Ainsi, la mobilité dans la scapulo-humérale atteint 98° (l'angle huméro-scapulaire variant de 47° — bras pendant —, à 145° — bras élevé verticalement); le glissement de l'omoplate sur le thorax atteint de 40° à 50° qui, ajoutés aux 95° à 100° atteints par l'humérus, donnent 150° à 160° , amplitude de l'élévation. Cette participation est synchrone presque avec le début de l'abduction, de sorte que le déplacement immédiat de l'omoplate ne doit plus être considéré comme un signe d'ankylose partielle; depuis WINSLOW on admettait, en effet, que l'omoplate commençait son glissement, seulement quand le bras atteignait l'horizontale, opinion dont CATHCART avait déjà remarqué la fausseté.

Les mouvements de l'omoplate ont aussi un autre rôle que celui d'augmenter le champ d'excursion du bras : ils servent surtout, ainsi que MORRIS l'a montré, à orienter la glène de façon à ce qu'elle reçoive, sous l'incidence la plus favorable, les pressions transmises par le membre supérieur.

La participation de l'omoplate et, partant, de la ceinture, se fait grâce aux deux articulations de la clavicule, véritable clé de voûte de l'aisselle; par sa forme la clavicule permet le parfait accollement des omoplates à la paroi thoracique, et répartit le poids du membre supérieur à la partie antérieure du thorax, comme l'omoplate le fait à la partie postérieure.

Les deux articulations claviculaires n'ont pas la même mobilité; tandis que l'acromio-claviculaire, qui est une arthrodie, permet les quelques mouvements pendulaires réduits, nécessaires au glissement de l'omoplate ainsi que dans l'abaissement et la propulsion des épaules, la sterno-claviculaire se comporte comme une articulation sphérique, et le résultat des mouvements de la clavicule, mesuré à son extrémité acromiale, est un ovale de 10 cm. de hauteur sur 12 cm. de largeur.

En plus, les deux articulations se caractérisent par un puissant appareil ligamentaire (toutes attaches musculaires coupées, ces ligaments peuvent résister, seuls, au poids du membre supérieur), et par la présence, constante dans la sterno-claviculaire, très fréquente dans l'acromio-claviculaire, d'un disque intra-articulaire.

L'articulation acromio-claviculaire peut présenter des affections comme toute autre articulation; son étude a été négligée et sa pathologie commence à peine à être connue.



Le rôle de l'épaule est de fournir au membre supérieur un solide point d'appui et de résistance, pour les mouvements de pression, de traction, de lancement, de préhension, qu'il doit exécuter — dans l'ordre kynétique —, de soutenir son poids, assez considérable — dans l'ordre statique. L'étendue, la variabilité et l'harmonie des multiples mouvements qui se passent dans cette région, si elles sont permises par la forme des articulations, ont nécessité la concentration, le croisement de nombreux muscles, autour des extrémités articulaires, et, des frottements répétés entre tous ces éléments, sont nées, par

une différenciation plus poussée du tissu cellulaire, les nombreuses bourses qui constituent une des caractéristiques de l'épaule et qui à leur tour, facilitent le travail de ces muscles.

Pour certains auteurs, le terme de *bourse* serait impropre, car ces failles et condensations conjonctives, ne possèdent pas une paroi continue, les quelques cellules endothéliales qu'on trouve ne pouvant en constituer une; des inflammations, traumatiques ou infectieuses, les premières n'étant qu'une exagération des processus mécaniques qui produisent les bourses, achèvent la différenciation, de sorte qu'une bourse avec parois et cavité serait, du moins à l'épaule, le résultat d'un processus plus pathologique que physiologique (OMBRÉDANNE). Les vraies bourses sont distinctes de la cavité articulaire, et c'est peut-être dans leur origine, différente de celle de la synoviale, qu'il faut chercher l'absence d'atteinte concomitante de ces éléments.

En dehors de la sous-acromio-deltôidienne, on trouve les bourses suivantes :

La bourse du sous-scapulaire, située entre la face profonde du tendon du sous-scapulaire et le col de l'omoplate, et la partie correspondante de la capsule; elle présente un prolongement digitiforme, en dedans, jusque dans la fosse sus-épineuse, et se trouve souvent en communication avec le prolongement sous-scapulaire de la synoviale articulaire.

La bourse du coraco-brachial, entre la partie supérieure du tendon du sous-scapulaire et de l'apophyse coracoïde, et les tendons réunis du coraco-brachial et du biceps; présente un prolongement vers la base de l'apophyse coracoïde et communique parfois avec la sous-deltôidienne.

La bourse bicipitale, fusionnée avec la synoviale, ou ne re-

présentant qu'un prolongement de celle-ci, entoure le tendon de la longue portion dans le sillon bicipital.

A distance de l'articulation : la *bourse du grand pectoral*, entre la face postérieure de son tendon et la longue portion du biceps ; la *bourse du grand dorsal* entre celui-ci, en avant, et le grand rond, en arrière.

Les artères de la région : la circonflexe antérieure et la scapulaire inférieure viennent de l'axillaire ; la sus-scapulaire est une branche de la sous-clavière.

Les nerfs qui assurent la sensibilité superficielle et profonde, ainsi que la motilité, sont : le sus-scapulaire, le sous-scapulaire et le circonflexe.

∴

Pour la compréhension des troubles des régions articulaires, il faut avoir présente devant les yeux, la riche innervation sensitive et végétative des tissus articulaires et, surtout, de la capsule, dans laquelle on rencontre des corpuscules de Pacini, et de la synoviale, sous l'endothélium de laquelle KRAUSE avait trouvé des corpuscules ovoïdes différents des premiers.

En résumant ces notions d'anatomie et de physiologie, nous voyons que l'épaule, région articulaire extrêmement mobile, se caractérise par l'importance de son appareil musculo-tendineux et de ses formations accessoires : tissu cellulaire lamelleux, plans de glissement, bourses séreuses, éléments en étroite interdépendance physiologique et, comme nous allons le voir, pathologique aussi.

Ces données anatomo-physiologiques laissent, de même, entrevoir que, si les processus d'usure seront épargnés à ces articulations, la région présentera par contre un champ favorable aux réactions inflammatoires et hyperergiques, grâce à son abondant dépôt mézenchymal (HUECK).

CHAPITRE III

Les Péri-arthrites

A) La Maladie de DUPLAY

La péri-arthrite est caractérisée principalement par deux troubles : *raideur* et *douleur*, apparaissant dans certaines conditions ; la variabilité de ces signes est tellement grande qu'on trouve souvent, dans les cas décrits sous le nom de Maladie de DUPLAY, matière à discussion. Devant la multiplicité et la diversité des faits présentés sous ce titre, certains auteurs sont arrivés à contester l'individualité de cette affection, en tant que telle ; leurs travaux ont, par ailleurs, eu le mérite de mettre en évidence les différentes causes qui, se présentant sous un tableau clinique identique ou très rapproché, étaient confondues jusque-là sous le nom de périarthrite.

Ainsi, la Maladie de DUPLAY s'est dégagée peu à peu du cadre de la péri-arthrite, avec laquelle elle était synonyme au début ; elle en est actuellement une des formes, caractérisée surtout par son anatomie pathologique.

On décrit habituellement deux formes cliniques de péri-arthrite : aiguë et chronique. Cette distinction, basée sur les conditions d'apparition, sur les signes d'inflammation aiguë accompagnant la douleur et la raideur, ou sur l'intensité même des symptômes, n'a pas l'importance qu'on pourrait lui attribuer, si tant est qu'elle existe.

Car ce qu'on appelle phase aiguë, n'est le plus souvent, qu'une contusion qui, par les troubles qu'elle produit empêche les mouvements et cause des douleurs; à ce moment on ne peut pas parler de Maladie de DUPLAY; celle-ci est une affection essentiellement chronique, dont les modifications qui la conditionnent demandent un certain temps pour se constituer.

Si on observe à ce moment de la raideur, ainsi que la participation de l'omoplate aux divers mouvements de l'humérus et surtout dans l'abduction, ces faits sont dus à la contracture de défense, nettement sensible sur les muscles de la paroi postérieure de l'aisselle; on sent à ce niveau le grand rond dur et tendu.

D'autres fois, l'affection préexistait avec certitude : les cas où l'on trouve, deux ou trois jours après un traumatisme ou un épisode infectieux, des ombres opaques à la radio, accompagnant les signes cliniques, en sont un exemple. Il s'agit ici d'une poussée congestive au niveau de tissus ou organes déjà modifiés.

Les cas où tout facteur étiologique précis ou seulement révélateur manquent, attribués aux troubles endocriniens ou métaboliques, sont chroniques d'emblée, souvent à évolution insidieuse, présentant de temps en temps des exacerbations. Ils ne rentrent pas dans le cadre de la Maladie de DUPLAY.

En effet, les cas que DUPLAY avait décrits étaient caractérisés par une diminution de la mobilité du bras, de l'abduction surtout, devenue douloureuse et impossible à partir d'un certain degré, par la présence d'un point douloureux au niveau de la bourse sous-acromio-deltoidienne, et quelquefois aussi de l'apophyse coracoïde, par des douleurs dans le territoire des nerfs de la région ou la traversant seulement, tous

ces signes coexistant avec une parfaite intégrité de l'articulation proprement dite; ce tableau apparaissait quelques semaines après un traumatisme violent, direct ou indirect, de l'épaule.

Ayant eu l'occasion de pratiquer l'autopsie de trois de ces sujets, DUPLAY vit les modifications suivantes, dont il soupçonnait déjà quelques-unes d'être en cause : disparition de la bourse séreuse sous-acromio-deltoidienne, qui était remplacée par des tractus fibreux unissant la face profonde du deltoïde à la tête humérale, présence d'un tissu cicatriciel abondant du côté interne de la capsule, légère congestion des troncs nerveux pris dans ce tissu cicatriciel, et surtout, absence de toute lésion articulaire. Dès lors, le processus pathologique se présentait à ses yeux de la façon suivante : inflammation subaiguë de la bourse, avec adhérences consécutives entre le deltoïde et l'humérus, à la suite d'un traumatisme. Le traitement était la distension de ces adhérences et, en dernier lieu, leur rupture, faite sous chloroforme.

L'examen du malade doit se faire à nu, de dos, et en fixant l'omoplate à l'aide de la main; on sent, et la comparaison avec le côté sain le confirme, qu'à partir de 45° environ l'omoplate est entraînée, que le mouvement d'abduction ne se fait plus dans la scapulo-humérale, mais par bascule et glissement de l'omoplate; de ce fait, le bras ne dépasse pas généralement, en mouvement libre, l'horizontale. Si l'on s'oppose au mouvement de l'omoplate, ou si l'on essaie de poursuivre le mouvement d'abduction, des douleurs, dues au tiraillement des adhérences, apparaissent.

La limitation de la mobilité atteint, à un degré moindre, la rotation interne et externe, et se traduit, pour le malade, par l'impossibilité d'exécuter certains actes de la vie courante.

tels que celui de se peigner, de mettre son gilet, de mettre la main dans la poche, etc... mouvements combinés d'abduction et de rotation.

La palpation met en évidence l'absence de points douloureux propres à l'articulation, l'insensibilité des surfaces articulaires, recherchée par leur mise en contact brusque au moyen des petits coups appliqués sur le coude; l'intégrité des extrémités articulaires serait démontrée aussi par la possibilité d'exécution des mouvements de rotation, ainsi que la relative liberté des mouvements passifs.

La sensibilité au niveau de la bourse, des insertions du deltoïde, quelquefois de la coracoïde ou du sillon bicipital, orientent davantage le diagnostic vers une atteinte extra-articulaire.

En résumé, la péri-arthrite de DUPLAY se caractérise par la limitation de certains mouvements et l'apparition de la douleur à la limite de ces mouvements; ces signes sont dus à un obstacle mécanique, adhérences autour de l'articulation ainsi qu'entre le deltoïde et l'humerus, et vraisemblablement aussi à un certain degré de rétraction de la capsule articulaire. Les signes accessoires nerveux sont dus au même facteur mécanique, étranglement des filets dans les tractus fibreux.

Obstacle mécanique, traitement mécanique; telle est la péri-arthrite que DUPLAY a vue, que ses autopsies ont confirmée, que par sa méthode thérapeutique il a guérie.

Quant à la pathogénie qu'il a proposée, inflammation de la bourse, ainsi que des tissus l'avoisinant, suivie de la formation d'adhérences, elle peut prêter à des critiques.

SCHLESINGER mettait en doute l'existence d'une bursite aiguë passée à l'état subaigu ou chronique, car dans aucun des cas publiés on n'avait pas trouvé des traces d'exudat dans

la bourse ; or, d'après l'anatomie pathologique, une bursite chronique ne peut que persister sous la forme d'une hydropisie de la bourse ou passer à la guérison. L'anatomie pathologique ne connaît, dit SCHLESINGER, de séquelle d'une bursite, dans laquelle la bourse soit absente et remplacée par du tissu fibreux. L'origine de ce tissu, il la voit dans l'hématome qui a dû se produire, au moment du traumatisme, entre le deltoïde et l'humérus, ainsi que dans les tissus para-articulaires, hématome mal résorbé, surtout chez les gens âgés comme l'étaient les sujets de DUPLAY ; quant à la bourse, qui a pu aussi être le siège d'un hématome, elle se serait atrophiée par suite de l'inactivité.

FRANCKE ne nie pas complètement la possibilité d'une bursite, mais ayant trouvé avec plus de constance un point sensible dans le voisinage de la coracoïde, estime que la bourse atteinte est la sous-coracoïdienne, située entre la courte portion du biceps et le sous-scapulaire. Toutefois, comme ce point est aussi un lieu de passage des troncs nerveux, l'atteinte de ces troncs est plus que probable ; d'ailleurs, les arguments cliniques plaident dans le même sens.

Le repos prolongé, l'inactivité de l'articulation, avec les modifications qu'ils entraînent, sont pour PAYR aussi à la base de la production de la plupart des péri-arthrites ; celles-ci sont d'abord des *blocages articulaires*, troubles fonctionnels dus à des causes variées, auxquels suivent les modifications par inactivité, représentées le plus souvent par une ankylose fibreuse extra-capsulaire.

Ce sont plutôt ces tractus fibreux extra-articulaires, et non pas les adhérences delto-humérales que, pendant le brisement forcé, DUPLAY rompait ; et PAYR, qui soutient cette opinion, fait cette remarque juste, qu'une telle rupture et par le moyen employé, l'abduction forcée, était impossible, d'au-

tant plus qu'à ce moment, à cause de l'anesthésie, les fibres du deltoïde étaient relâchées.

Mais, de ces traciis qui bloquaient les mouvements, les plus importants ne sont pas les huméro-deltoïdiens, mais bien ceux situés entre l'acromion et la tête humérale; à ceux-ci pensait, et avec raison, DUPLAY.

Le contenu de la péri-arthrite est un peu différent pour PAYR : les lésions de la bourse et de l'espace sous-acromio-deltoïdien, l'oblitération par des brides de cet espace surtout, seraient des éventualités rares : la possibilité d'injecter dans cet espace, sans grande résistance, des quantités massives d'une solution de novocaïne au centième, ainsi que les découvertes opératoires, attestaient l'intégrité de la bourse et de cet espace. Ces mêmes injections anesthésiantes sont utilisées par PAYR, en dehors de ce but diagnostique, comme un des meilleurs moyens de traiter le blocage articulaire et de prévenir ainsi l'ankylose.

Cette méthode, préconisée par LERICHE, agissant preventivement, d'après cet auteur, en bloquant les reflexes sympathiques courts, par la voie desquels se produisent dans les régions articulaires traumatisées, une vaso-dilatation et une hyperémie, premiers termes d'une série de modifications dont l'aboutissant peut être la calcification ou l'ossification des tissus para-articulaires (PÉTRIGNANI).

B) Les bursites

Cependant les bursites existent et les arguments cliniques, de même que les preuves anatomiques ne manquent pas.

Les anciens cliniciens ne semblent pas avoir ignoré leur existence, car SYDENHAM parle du gonflement des bourses sé-

seuses chez les goutteux, chez les quels SCUDAMORE remarquait la rapidité avec laquelle elles enflaient et s'épaississaient.

Mais les études intéressantes ne datent que de la publication du mémoire de DUPLAY et des discussions qu'il provoqua.

Ainsi, BAER tenta de démontrer sur le cadavre la nature mécanique de l'impossibilité de l'abduction tenant à une modification de la bourse par un exudat en y injectant de la cire ; dans ces conditions, tous les mouvements, antéverson, rétroversion, rotation, étaient possibles tant que le bras se trouvait dans un plan très rapproché du corps, tandis que l'abduction ne l'était plus, car la bourse distendue, poussée en quelque sorte en avant par la grande tubérosité humérale, ne trouvait plus passage sous la voûte acromio-coracoïdienne.

Sur le vivant, ce moment devait correspondre au déclenchement de la douleur et arrêter le mouvement.

Le premier temps des bursites infectieuses, d'après LUX, et des bursites traumatiques, d'après BRICKNER, serait une exudation séro-fibrineuse ; à ce stade de la bursite correspondrait le mécanisme de la douleur invoqué par BAER.

Mais même plus tard, et dans d'autres conditions anato-mo-pathologiques, douleur et trouble de la mobilité peuvent tenir à un facteur mécanique ; ainsi STEGEMAN, examinant sous l'écran un sujet qui présentait un dépôt calcifié bursal, vit la douleur apparaître exactement au moment où ce dépôt était coincé entre les éléments ostéo-ligamentaires.

A un degré moindre d'inflammation et exudation bursales serait peut-être attribuable le signe clinique suivant, assez rarement noté pourtant : apparition et persistance de la douleur pendant un certain segment de l'abduction, toujours le

même, correspondant au passage, au malaxage de la bourse dans le canal ostéo-fibreux, suivie de l'indolence dans la partie terminale; pendant l'abaissement du bras, les mêmes phénomènes se produisent.

Ce signe, de la douleur intermédiaire, apparaissant dans les premiers degrés de l'abduction (entre 60° et 90°) et surtout dans les mouvements passifs, — omoplate bien fixée — aurait une réelle valeur pour le diagnostic différentiel d'une bursite (DICKSON et CROSBY).

Souvent, ces sujets souffrent plus la nuit, au lit, et le repos sur le côté atteint provoque de vives douleurs.

Mais d'habitude, au moment où le sujet consulte, les modifications, que le traumatisme et surtout l'immobilisation prolongée de l'articulation ont produites, sont au premier plan, et l'examen ne met en évidence que les signes habituels de la péri-arthrite.

Étiologiquement, on attribue à l'infection focale, plus rarement aux troubles métaboliques, la plupart des bursites; ainsi, on a vu des cas où le parallélisme entre l'acuité et l'évolution des angines et la raideur de l'épaule, et spécialement la sensibilité de la bourse, était impressionnant (A. SCHWARTZ). Le traumatisme intervient plus rarement dans ces processus et plutôt sous la forme du microtraumatisme; de tels cas ont été étudiés par GOLDTHWAITE. Il s'agit d'un processus d'irritation et inflammation chronique de la bourse, par suite d'une anomalie de longueur et de position de l'acromion; dans ces conditions, toute abduction soumettait la bourse à un frottement anormal, véritable traumatisme interne; la preuve thérapeutique de la justesse de ces vues fut apportée par la guérison de ces cas, assez fréquents d'après

GOLDTWAITE, obtenue par la résection d'un fragment d'acromion.

Aux mêmes facteurs statiques, posturaux, favorisés quelque fois par une anomalie morphologique, et au même mécanisme du micro-traumatisme est imputable l'irritation et l'inflammation d'une autre bourse de la région, la sous-coracoïdienne ou bourse du coraco-brachial.

Située entre l'apophyse coracoïde et la petite tubérosité séparées par la capsule, assez protégée contre les violences externes, elle est par contre, plus exposée aux micro-traumatismes internes. En effet, par suite d'une attitude anormale, les épaules tombantes, la position respective de ces deux éléments osseux se modifie, et ils se trouvent plus rapprochés et plus constamment en contact à travers la bourse, dont les parois sont irritées.

Dans les cas récents, tout mouvement qui rapproche l'humérus de la coracoïde augmente ou provoque des douleurs, tandis que la rotation externe, l'abduction, les calment.

Par la correction de l'élément statique défectueux, en tirant fortement les épaules en arrière et en les y maintenant par un corset orthopédique, GOLDTWAITE a guéri nombre de cas. D'autre fois, la résection d'un fragment coracoïdien était nécessaire.

Les cas anciens, où des adhérences se sont déjà produites offrent une symptomatologie inverse : la douleur apparaît pendant la rotation externe, l'abduction, qui sont limitées, surtout la première (KING et HOLMES), exactement comme dans la Maladie de DUPLAY.

Les lésions révélées par les interventions sont dans presque tous les cas celles d'une inflammation banale, ou des

sites d'inflammation : épaissement des parois, quelquefois des foyers de nécrose, adhérences entre les parois ainsi qu'avec les organes voisins.

Les cas de bursites tuberculeuses sont une rareté ; le plus intéressant est celui publié par MUMFORD, dans lequel la bourse sous-deltôïdienne était remplie de grains riziformes, et à l'examen des lésions typiques furent trouvées dans les parois.

Ce qu'il faut noter dans les cas qui nous occupent, ainsi que dans tous ceux qui se traduisent par le tableau de l'épaule raide et douloureuse, qu'elle que soit leur origine et la lésion, est l'absence de suppuration ; cette caractéristique qui pourrait servir de lien entre les processus si variés que nous verrons plus loin, tient peut-être au mécanisme emprunté par les divers agents, mécanisme révélé le plus nettement par les nodules hyperergiques.

La thérapeutique des bursites est extrêmement variée.

La vaccinothérapie, la thérapeutique par le choc, comptent des succès dans les cas nettement inflammatoires ; on peut pratiquer cette dernière localement, sous la forme d'injection péri-bursale de lait (LUX, HÖGLER).

L'extirpation des foyers infectieux, sièges des agents pathogènes, ou le traitement des diverses infections qui peuvent être à l'origine des bursites, affections du carrefour rhinopharyngé, de l'appareil digestif, génito-urinaire, etc., apportent des améliorations ou même la guérison.

Contre la douleur, les agents physiques, la chaleur locale et surtout la diathermie, donnent de bons résultats ; mais pendant les phénomènes aigus, et dans un but préventif quant aux modifications qu'une longue immobilisation peut favori-

ser, les injections anesthésiantes locales péri-bursales sont un excellent moyen thérapeutique.

C) Les ténosites et les lésions des tendons

La notion de lésion tendineuse comme cause des péri-arthrites est due aux interventions opératoires, surtout à celles faites pour l'extirpation des dépôts calcaires auxquels on attribuait les souffrances.

Le siège de ces lésions est dans ces cas, avec une extrême fréquence, le tendon du sus-épineux, plus rarement celui du sous-épineux.

Au point de vue clinique, les troubles de la motilité, les signes objectifs, de même que ceux subjectifs, ne diffèrent pas beaucoup de ceux décrits dans les bursites, et le diagnostic, même aidée par la radiographie, reste très souvent incertain quant au siège de la lésion; les inconvénients de cette imprecision, sont d'ailleurs négligeables — même au point de vue thérapeutique — sauf pour les cas de rupture du tendon. L'intervention de contrôle ou curative est, malgré son peu de gravité, refusée la plupart du temps, par les malades.

Sous le nom de *ténosite*, PERKINS décrit un tableau clinique apparaissant spontanément ou après un effort, et qui se traduit par une douleur vive à l'épaule, avec irradiations vers le coude et la main, et l'impossibilité d'accomplir toute ou partie de l'abduction.

A l'examen, on trouve un point douloureux sur la grosse tubérosité; la disparition de ce point par la mise du bras en abduction, attitude dans laquelle la grosse tubérosité se cache sous la voûte acromio-claviculaire, a été décrite comme un signe caractéristique de l'atteinte du tendon, par DAWBARN.

La rupture complète du tendon, survenant à la suite d'un traumatisme ou d'un violent effort, souvent précédée d'un processus nécrotique ayant diminué la résistance des tissus, se traduit par une impotence persistante. On peut voir dans pareils cas, que l'abduction, ou plutôt son commencement, est impossible; WILSON dit que le bras, mis passivement en abduction de 15 à 20 degrés, peut accomplir ensuite le reste du mouvement grâce au deltoïde. Nous croyons que dans le mécanisme de cette impossibilité d'amorcer le mouvement, il faut faire une place aux tiraillements de la capsule exercés par le sus-épineux, tenseur normal de la capsule, avec laquelle il a gardé encore des adhérences.

CODMAN, à qui revient le mérite d'avoir mis en relief le siège de certaines péri-arthrites dans le tendon du sus-épineux, tient l'impossibilité d'accomplir l'abduction comme le signe le plus important, et intervient régulièrement, toutes les fois qu'un sujet ayant subi une contusion sévère de l'épaule présente au bout de deux à trois jours, ce trouble, en même temps qu'une radiographie normale et la possibilité et l'indolence des mouvements passifs.

La distinction que le même auteur faisait entre les cas : aigus ou spasmodiques, subaigus ou adhérentiels et chroniques ou non adhérentiels, est de peu d'importance car, comme dans presque tous les cas de péri-arthrite, les types de transition sont extrêmement fréquents.

Les rapports intimes du tendon avec la bourse font que souvent le processus pathologique les touche en même temps, où s'étend de l'un à l'autre. Le point douloureux sous-acromial leur est d'ailleurs commun.

C'est à ce fait anatomique, la superposition de ces deux

éléments, qu'est duc, pour DOLLINGER, la fréquence avec laquelle on fait le diagnostic de bursite au dépens de celui de ténosite, ou plutôt, d'atteinte du muscle lui-même.

En effet, le sus-épineux serait, en tant qu'accessoire du deltoïde, extrêmement exposé au surmenage, mais, de par sa situation dans la fosse sus-épineuse, où il est protégé par les puissantes insertions du trapèze et un fascia, il se prête mal à l'exploration. Si cependant on exerce avec le bout de doigts une pression forte à son niveau, de façon à vaincre la résistance de ces éléments, on provoque du côté atteint une douleur vive, une simple sensation désagréable du côté sain ; le tendon, plus facile à interroger, traduit à distance cette souffrance du muscle, qui est attribuée pourtant à la bourse. Dans les cas rapportés par DOLLINGER, l'argument thérapeutique étayait le diagnostic, d'autant plus que tous les autres éléments de la région s'étaient montrés normaux.

Les lésions rencontrées dans les ténosites, qu'elles soient avec ou sans dépôts opaques, ont été bien étudiées et décrites par MOSCHOWITZ. Il s'agit, le plus souvent, de foyers de nécrose ou de dégénérescence hyaline, avec quelquefois dépôt calcaire secondaire ; autour de ces zones de nécrose et de calcification, on trouve un tissu de granulation.

L'absence de pigment sanguin permet d'écarter l'hypothèse d'une hémorragie, comme lésion première, et d'admettre comme telle, une nécrobiose ; la pauvre vascularisation du tendon serait un facteur éminemment favorable à ce processus.

Examinant 73 cadavres, KEYES trouve, neuf fois d'un seul côté, six fois des deux côtés, des lésions de rupture du sus-épineux, rupture ayant eu lieu pendant la vie. Le processus ayant causé cette rupture paraissait souvent avoir son origine

dans le plancher de la bourse, d'où il aurait attaqué tendon et capsule jusqu'à mettre en communication quelquefois, cavité articulaire et bourse séreuse.

Les lésions étaient observées seulement chez des gens ayant dépassé la cinquantaine, le sexe ou la race n'ayant aucune influence sur leur fréquence.

La présence de telles lésions explique la variabilité du rôle attribué au traumatisme et même son absence, dans l'histoire de ces malades.

Certaines atteintes tendineuses seraient dues, pour les auteurs anglais, à une *fibrosite* ; ce processus reconnaissant généralement les mêmes causes que les ténosites ou les péri-arthrites, consiste essentiellement en une prolifération inflammatoire spéciale du tissu fibreux blanc, associée quelquefois à une exudation. Le processus est plus ou moins diffus, ou localisé ; sous cette dernière forme, on le trouverait souvent touchant les bourses, les tendons, etc...

Cliniquement il n'y a pas de différences entre les cas d'origines si diverses ; seule leur thérapeutique peut varier.

Quelle est au juste la relation entre cette fibrosite et les modifications tendineuses qu'on peut trouver à un moment donné dans les péri-arthrites traumatiques que nous exposons brièvement plus loin, nous ne saurons le dire.

Le dernier élément anatomo-pathologique à noter, est la présence dans le tendon lésé, d'un dépôt opaque, décelable à la radio. Le contenu de ces dépôts est, dans la majorité des cas, constitué par du phosphate et du carbonate de chaux. D'autres fois, rarement il est vrai, il différerait.

Dans un cas de ZUR WERTH, on avait trouvé de l'acide

urique; HARBIN trouva de la graisse, des protéines et une bonne quantité de phosphate de chaux. MC CULLAGH remarqua cependant dans un cas que si la quantité de calcium était suffisante pour expliquer l'ombre radiologique, il n'y avait pas assez de carbone et de phosphore, pour expliquer la présence du calcium sous la forme de carbonate et de phosphate; il attribuait aux dépôts calcaires une constitution de savon calcaïque.

STERN a trouvé dans un cas une petite tumeur ayant l'apparence et la consistance du contenu des kystes sébacés, et dans laquelle l'analyse ne put déceler aucune trace de calcium. Rapprochant ce fait de la possibilité, signalée au niveau du coude par exemple, d'obtenir des images radiographiques à la suite seulement d'un hématome, il a conclu que les ombres para-articulaires, apparaissant peu de temps après l'action d'un traumatisme devaient avoir cette origine. Cependant LITTEN et SCHUJEMINOFF ont trouvé, vingt-quatre heures seulement après une nécrose traumatique du rein et des muscles, des sels dans ces organes.

Ceci nous amène à parler des calcifications péri-articulaires en général, car le problème est le même, quel que soit leur siège.

D) Les calcifications péri-articulaires

On a signalé leur présence en effet, dans les bourses péri-articulaires, dans les tendons, ainsi que dans les tissus para-articulaires, dans la capsule et les ligaments.

En réalité, les localisations les plus souvent rencontrées sont : la bourse sous-acromio-deltoïdienne et le tendon du sus-épineux.

Impossible à faire cliniquement, le diagnostic du siège du

dépôt opaque se fait pratiquement sous l'écran : en imprimant au bras des mouvements de rotation, on voit se déplacer l'ombre quand le siège est tendineux, tandis que le dépôt bursal reste immobile.

Ces dépôts se distinguent des petites parcelles osseuses arrachées dans les traumatismes, — avec lesquelles on avait d'ailleurs à un moment donné voulu les identifier, — par leur homogénéité et surtout l'absence de toute texture osseuse.

Leur fréquence, ou plutôt leur coexistence avec les péri-arthrites, est variable.

Dans les deux statistiques plus importantes que nous avons retenues, celles de GROSMANN et de DICKSON et CROSBY, établies respectivement sur 175 et 200 cas, tous examinés aux rayons X, nous trouvons 33 cas dans la première, et 73 cas dans la seconde, présentant des calcifications.

Leur siège est plus fréquent à droite — 45 cas —, qu'à gauche — 23 cas —, plus rarement bilatéral — 5 cas (DICKSON et CROSBY). La proportion se maintient dans les autres statistiques (15 fois à droite, pour 9 cas à gauche, pour HELIFORS), suivant en cela la fréquence des péri-arthrites en général; la même remarque est à faire au sujet du sexe ou de l'âge des sujets.

Leur apparition, leur présence dans l'épaule saine, ou tout au moins ne présentant aucun signe pathologique, leur évolution (persistance ou disparition) sous l'influence des traitements les plus divers, ou en absence même de tout traitement, le manque de corrélation, la contradiction même, entre leur présence et évolution et celle des signes de la péri-arthrite, ont conduit la plupart des auteurs à leur nier presque toute

signification dans la pathogénie des symptômes (GROSMANN, DICKSON et CROSBY, PAYR, LERICHE, STULZ et BRECKMANN, etc...).

Si leur importance clinique décroît, leur mode de naissance, leur origine, présentent par contre de l'intérêt, au point de vue de la pathogénie générale de l'appareil loco-moteur et des régions articulaires. Elles sont toujours, et ceci est important, le seul élément objectif, matériel, des troubles d'une région articulaire.

On avait considéré, au début, la présence des dépôts calcifiés comme étant due aux traumatismes; en l'absence de ce facteur jouant un rôle causal tout au moins, on admet la possibilité d'un processus infectieux ou endocrino-métabolique.

De la statistique de DICKSON et CROSBY il résulte que quelle que soit l'origine de la péri-arthrite, la proportion des cas présentant des dépôts est à peu près la même.

		Sans dépôt	Avec dépôt
67 cas traumatiques.	traumatisme pur..	11	6
	traumatisme et infection	36	14
176 cas infectieux	infection seule....	59	37
	infection et troubles métaboliques...	17	13
32 cas par troubles du métabolisme		19	13

Il faut peut-être faire une distinction entre le traumatisme professionnel, qui serait, plus fréquemment qu'il ne paraît,

à l'origine même des processus para-articulaires, dont un des résultats sont les calcifications.

Le mécanisme de ces mutations calciques qui sont à la base des calcifications péri-articulaires, a été étudié surtout par LERICHE, et sur les données qu'il a établies, PÉTRIGNANT vient d'exposer récemment, dans un travail d'ensemble, toute la gamme des modifications se passant dans et surtout autour de l'articulation et succédant aux traumatismes; ces diverses phases, dont la dernière peut être l'ossification tendineuse, telle qu'elle est connue au niveau du genou, sous le nom de « syndrome de PELLEGRINI-STIEDA », constituent autant de types de péri-arthrites traumatiques.

La richesse des régions articulaires, capsule et ligaments, tendons et tissus péri-articulaires, en terminaisons nerveuses, fait que tout traumatisme qui s'y exerce est en premier lieu un neuro-traumatisme. La première conséquence de ce neuro-choc est une vaso-dilatation réflexe, active, des vaisseaux de la région, entretenue par l'irritation permanente des fibres lésées.

Du côté de l'os, cette vaso-dilatation produira une décalcification localisée à la partie épiphysaire voisine du point traumatisé, ou, plus rarement, étendue à toute l'épiphyse, mais n'atteignant jamais la diaphyse; cette décalcification permet de prévoir un transfert calcique vers les parties molles, et LERICHE insiste sur cette lésion « préparatoire », qu'on retrouvera plus tard, accompagnée du foyer de calcification.

Parallèlement à cette ostéolyse, se produit un œdème parostal, qui se traduit par un gonflement diffus et douloureux de la région. L'hématome, variable comme importance, qui s'est constitué à la suite du traumatisme, de même que les foyers de nécrose qui succèdent à la phase d'œdème, subis-

sent une transformation conjonctive; ils représentent à ce moment un milieu ossifiable, par excellence, et l'ossification pourra se faire directement, éventualité rare, ou seulement après une phase de calcification. Le plus souvent, l'organisation de ce dépôt calcaïque ne se fait plus, et il persistera comme tel. D'autre part, la calcification peut se faire dans des tissus simplement hyperémiés.

Pour expliquer la fixation du calcium dans les tissus péri-articulaires, plusieurs hypothèses ont été émises; la plus intéressante est celle de BARD (de Strasbourg), qui fait intervenir dans ce processus la réaction des tissus : l'acidose tissulaire facilite et détermine la fixation du calcium, et les muscles et tendons, surtout quand ils sont traumatisés, présentent une réaction acide.

Dans cette localisation, remarquablement invariable pour des cas très divers comme étiologie, nous pensons qu'un facteur local doit être en cause. Et ce facteur ne peut être qu'un facteur mécanique, dans ce point de l'épaule où l'anatomie même montre l'importance de cet élément.

En dehors des cas où une lésion nécrotique explique la présence du calcium, et surtout pour ceux latents, où l'on trouve des dépôts dans l'épaule n'ayant jamais souffert, c'est à ce facteur en liaison avec des modifications neuro-vasculaires vraisemblablement, que nous attribuons la présence et la localisation dans un point presque toujours le même de ces calcifications.

Toutes ces modifications se font sans formation de pus; leur présence, et surtout celle des calcifications, provoque le développement d'un tissu conjonctif jeune, que LERICHE et POLICARD ont décrit et qu'ils appellent « granulome de résorb-

tion ». Ce granulome de résorption se comporterait envers les tissus modifiés comme envers des corps étrangers; le succès des diverses thérapeutiques, et surtout de la physiothérapie, dans la plupart des cas, tient d'après WEISSENBACH et FRANÇON à ce qu'elles favoriseraient ou déclencheraient la formation de ce granulome de résorption.

Sur le succès ou l'insuccès de la thérapeutique, traduit par la disparition ou, au contraire, la persistance de ces dépôts, doit se baser, d'après ERB, le diagnostic de la goutte calcique; le dépôt plus ou moins fluide situé dans une bourse serait facilement résorbable, grâce à l'hyperémie qu'on peut déterminer autour de lui, tandis que le dépôt goutteux, entouré dans une coque de tissu fibreux plus ou moins mort, est soustrait à l'action thérapeutique, tout en agissant par sa présence comme un corps étranger, et en déterminant des phénomènes d'irritation de la part des nerfs, bourse, tendons, etc...

Pour résumer : les dépôts calcifiés rencontrés dans les régions articulaires, sont un témoignage objectif des processus inflammatoires, souvent latents, développés à la suite de causes variées et souvent inconnues, mais ayant mis en jeu l'appareil neuro-vasculaire de la région.

Les souffrances actuelles sont dues à une congestion ou inflammation péri-articulaire, sans rapport avec ces dépôts, ou favorisées par leur présence en tant que corps étrangers.

Elles ne nécessitent pas un traitement autre que la péri-arthrite avec laquelle elles coexistent; les phénomènes inflammatoires une fois passés, tout rentre dans l'ordre, malgré la persistance des dépôts.

La séparation d'une forme de péri-arthrite calcifiée, ou avec calcifications, est donc inutile.

La thérapeutique des lésions tendineuses nettes, comme la rupture, est chirurgicale ; les foyers nécrosés peuvent aussi être excisés, et le tendon réimplanté et suturé au périoste. Les autres formes d'atteinte tendineuse bénéficient du traitement général des péri-arthrites et spécialement de la physiothérapie.

CHAPITRE IV

Les affections des muscles

La fibrosite et le rhumatisme nodulaire

L'atteinte des muscles doit être envisagée comme une des causes possibles de raideur et douleur à l'épaule ; c'est le rhumatisme musculaire, chapitre vaste et encore mal connu de la pathologie.

Pour la plupart de ces cas, en effet, le qualificatif de « rhumatismal » est acceptable, dans son sens clinique, car les poussées aiguës sont fréquentes, souvent en relation avec les variations de température et d'humidité, qu'on tient depuis toujours comme causant, ou du moins favorisant, le rhumatisme.

Entre ces rhumatismes musculaires et l'ankylose fibreuse extra-articulaire qui est le dernier terme de beaucoup des processus péri-articulaires, on peut voir d'ailleurs tous les intermédiaires, les conditions de production de celle-ci étant souvent remplies par ces malades.

L'élément lésé est, pour les auteurs anglais, le tissu fibreux blanc, pour les Allemands, la fibre musculaire elle-même. Pour les premiers il s'agit de la localisation musculaire d'un processus de *fibrosite*, réaction inflammatoire élective des tissus fibreux blancs ; pour les seconds, de modifications de la fibre musculaire dans son état physique ou physiologique, voire même de réactions inflammatoires.

La plupart des auteurs ayant étudié ce rhumatisme musculaire avaient pris comme sujet le lumbago. MORGAGNI trouva à l'autopsie d'un de ces cas les muscles lombaires mous, flasques, décolorés, facilement dissociables, entourés d'un liquide d'exudation.

TOURET et COUTURIER décrivent, dans ces muscles infiltrés par une exudation gélatineuse, des concrétions ovoïdes; ABERNETH et MACLEOD notent les mêmes lésions.

Le siège de l'affection, l'élément primitivement lésé, était pour SMYT et plus tard pour OPPOLZER le muscle lui-même; CRAIGIE, puis SCUDAMORE, soutinrent que l'inflammation touchait principalement la gaine, les lésions des muscles étant secondaires. Plus tard, VIRCHOW montra aussi que les modifications qu'on rencontrait au début étaient une inflammation du tissu fibreux interstitiel.

La conception de la fibrosite est due à GOWERS et la mise en évidence de son élément caractéristique, le nodule fibrositique, à STOCKMAN.

Le diagnostic repose sur la palpation et exige une éducation spéciale du tact; les infiltrats, véritables comme volume -- d'un grain de mil à une noisette --, sont répandus dans les régions malades de façon diffuse ou plus localisée. Ces régions sont celles riches en tissu fibreux; l'épaule en est une.

La situation superficielle de cet ensemble articulaire, ainsi exposé aux variations de température, la présence d'un manchon musculo-fibreux en rapport intime avec la peau, son peu d'emploi, du moins chez la plupart des civilisés, sont autant de conditions favorisant son atteinte.

La connaissance de ces indurations nodulaires remonte à HELLEDAY, médecin suédois, qui, en 1871, les trouva dans les muscles atteints de « rhumatisme chronique » et réussit à

les faire disparaître par le massage. Ses idées furent assez vivement combattues un peu partout, tandis qu'en Suède, se développait, basée sur l'éducation du tact, la méthode diagnostique et thérapeutique qu'est le massage suédois.

Plus tard, AUERBACH, ROMHOLD, EWER, décrivirent ces infiltrations sous le nom de *douleur nodulaire*, *rhumatisme nodulaire*, ce dernier considéré par LOMMEL comme la forme la plus importante des processus musculaires.

A la description anatomo-pathologique de STOCKMANN succéda une autre de WICK, faite après examen de nodules excisés chez cinq malades.

La conception de la fibrosite se retrouve sous d'autres noms, dans les descriptions qui suivirent, et son cadre s'élargit progressivement au dépens de celui du rhumatisme. En France, WETERWALD, en 1904, rapporte à la cellulite et à ses nodules les point de VALLEIX, ALQUIER considère ces infiltrations comme des troubles neuro-lymphatiques, qui seraient à la circulation blanche ce que les troubles vasculo-capillaires sont à la circulation rouge.

Une importante contribution est apportée par PAVIOT et LAGÈZE avec la description des lésions trouvées dans les nodules excisés chez des sujets souffrant de douleurs dans le territoire du sciatique. La voici en résumé.

Dans une première phase de congestion, il n'y a qu'une vaso-dilatation des petits vaisseaux des espaces interstitiels et du tissu sous-cutané.

La phase exudative qui succède, et qui correspond aux premiers symptômes, est caractérisée par un exudat, presque uniquement plasmatique, sans diapédèse; ce moment est difficile à mettre en évidence, mais la dissociation des travées et

des faisceaux connectifs atteste la présence de cet exudat. Cliniquement, cet exudat se traduit par une crépitation fine, caractéristique des infiltrats récents. Spontanément ou à la suite du massage, l'exudat peut se résorber ou il s'organise : cette transformation serait difficile à saisir, mais une chose la caractérise : la grande pauvreté en cellules inflammatoires de ce tissu de remaniement. On a l'impression qu'on se trouve en face d'un véritable « phénomène de métamorphisme » de NAGEOTTE et qu'il se produit une collagénisation progressive de l'exudat, sans intervention de la part des cellules inflammatoires. La dernière phase est constituée par une régression presque totale du tissu conjonctif et l'aspect de la coupe est celui d'une cicatrice ; les vaisseaux du nodule présentent à ce moment des lésions assez nettes d'artérite et de péri-artérite. Arrivée à ce stade, la lésion est peu susceptible de régression, tout au moins complète.

Les éléments nerveux du tissu conjonctif sont touchés par le même processus, et l'on voit des exudats dans l'endonèvre, bridés par le périnèvre, dissociant les filets nerveux et les tiraillant, avant de subir la transformation scléreuse.

Nous avons reproduit cette description, parce qu'elle se rapproche de celle de STOCKMAN par certains points, et parce que la lésion est la même dans son essence, qu'elle prédomine dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les fascias ou tendons, dans les muscles ou les gaines de nerfs.

Sur le fragment de muscle examiné par STOCKMAN, les lésions étaient les suivantes : un tissu fibreux blanc, largement hypertrophié à l'intérieur des fibres musculaires, dont un tout petit nombre étaient partiellement dégénérées, plus probablement par l'action d'une toxine que par la pression, dit l'auteur ; le même tissu épaissi engainait le muscle ; en

même temps des lésions d'endo-péri-artérite et, fait caractéristique, absence de leucocytes.

C'est une réponse uniforme à des agents très variés et qui dans son essence ne diffère pas beaucoup des processus adhérentiels, des cicatrices, des épaissements pleurétiques, des processus cirrhotiques.

Cette réaction du tissu fibreux est due à l'action d'une toxine microbienne, produite à distance ou localement, par des petites colonies microbiennes, venues par la voie sanguine et arrêtées dans les capillaires. Le premier effet est une exudation séreuse et la prolifération des fibroblastes; caractéristique est l'absence de polynucléaires et, partant, l'absence de formation de pus. A ce stade, les petits gonflements peuvent disparaître spontanément ou être réduits facilement par le massage. S'ils persistent, le tissu de néoformation devient plus dense, les éléments se différencient plus nettement et les petits vaisseaux et nerfs présentent des lésions de leurs parois et gaines.

Les traumatismes, avec l'effusion sanguine ou lymphatique consécutives, seraient capables de donner naissance à des indurations fibreuses semblables.

Il se peut donc que bon nombre de péri-arthrites traumatiques, et micro-traumatiques surtout, soient constituées comme des nodules ou infiltrations fibrositiques, ce qui expliquerait l'absence de lésions macroscopiques nettes, les infiltrats étant assez profonds, la facilité des récidives sous des influences diverses, jeu articulaire, variations météorologiques, nouveaux traumatismes, etc., conditions auxquelles l'épaule est exposée par excellence.

Les lésions nodulaires sont extrêmement intéressantes, car leur seule présence suffit à expliquer les crises aiguës.

Normalement, le mécanisme régulateur de la température cutanée est très sensible et répond à toutes les variations de température et de pression du milieu extérieur par des modifications des capillaires du territoire périphérique. Parmi ceux-ci, il faut comprendre aussi ceux des muscles, dont les réactions vont de pair avec ceux des téguments, par opposition aux vaisseaux des viscères, territoire central, dont les réactions sont habituellement opposées.

Les vaisseaux à parois sclérosées des îlots fibrositiques ont perdu cette possibilité de réagir promptement ; aussi quand il fait froid, quand il y a une chute de pression et température, la vaso-constriction générale périphérique retarde ou fait même défaut à leur niveau, d'où il résulte une congestion relative, avec tension et douleur, par compression des filets nerveux (LUFF, BUCKLEY).

Nous avons mentionné, en rapportant le mécanisme qu'on leur attribuait, les douleurs qui prennent naissance au niveau des îlots fibrositiques, sous l'influence des variations météorologiques. Ce n'est pas la seule modalité physio-pathologique que ces modifications météorologiques peuvent provoquer. En effet, il se produirait dans ces conditions des modifications dans la concentration en ions de l'air, modifications qui ont leur répercussion sur l'excitabilité des nerfs.

De la classique faculté des rhumatisants de prévoir les changements de temps, avertis qu'ils sont par l'apparition ou l'augmentation de leurs douleurs, EDSTRÖM a donné expérimentalement l'explication ; étudiant la chronaxie des nerfs sensitifs après inhalation d'air chargé en ions positifs ou négatifs, il la trouve prolongée de plus du double, dans le premier cas, par comparaison avec le second.

Et cette hypersensibilité serait plus prompte à se manifes-

ter au niveau des *zones hyperalgésiques*, zones d'hypersensibilité nerveuse, créées dans le voisinage des éléments touchés (muscles, articulations, tissu fibreux) par la diffusion de l'irritation des fibres sensitives, non plus à la moelle — et par son intermédiaire à des territoires sensitifs éloignés, qui constituent les zones de HEAD — mais, par la voie des réflexes courts, la sensation suivant cette fois un sens antidromique, à des fibres voisines anastomosées avec les filets irrités.

Le refroidissement n'est pas seulement l'agent révélateur des souffrances par les troubles qu'il produit au niveau de ces infiltrats ; il existe aussi à l'origine des manifestations passagères, des simples raideurs musculaires.

Son rôle étiologique et la présence des nodules justifient, pour Port, la création d'une forme spéciale, le *rhumatisme nodulaire*, caractérisé par : son étiologie, le refroidissement insidieux ; l'évolution chronique avec exacerbations douloureuses, nettement dépendantes des influences météorologiques ; la présence constante des infiltrations nodulaires des tissus, et le succès thérapeutique du massage.

Un facteur constitutionnel, le plus souvent une insuffisance thyroïdienne se traduisant par une certaine paresse des capillaires, favoriserait le trouble circulatoire qui provoque la souffrance du muscle par une mauvaise irrigation et l'accumulation des substances de déchet. En présence d'un facteur toxique, d'origine infectieuse ou métabolique, ces troubles circulatoires se prolongent, conduisant à des réactions et modifications de la part du tissu fibreux. Ces réactions sont pour les auteurs anglais, les nodules fibrositiques. Certains vont encore plus loin et, tels HADFIELD, COATES, soutiennent que le nodule serait la réaction spécifique au streptocoque, dont ils font l'agent pathogène le plus commun des infections focales.

Le mécanisme même par lequel les agents microbiens dé-

termineraient les infiltrats fibrositiques n'est pas indiqué par les auteurs; la méiopragie hépatique ou intestinale, les troubles endocriniens, métaboliques, ne peuvent être que des conditions favorisantes.

Nous pensons que dans la production de ces infiltrats on peut et on doit faire la première place à l'inflammation hyperergique. Saus vouloir identifier nodules fibrositiques et nodules hyperergiques, on ne peut pas ne pas être frappé par certains traits communs : *absence de suppuration* dans les deux lésions, identité du terme évolutif final : *scélrose cicatrice*.

Si les stades de début sont différents, exudation séro-fibrineuse, dans la fibrosite; nécrose fibrinoïde, dans l'hyperergie, les lésions se rapprochent par la suite, et dans le muscle, le nerf et les vaisseaux, elles ont une localisation et une constitution identique, dans leur stade final.

Dans le muscle, les nodules hyperergiques siègent de préférence dans la gaine et à la limite muscle-tendon, et la cicatrice se traduit par un épaissement du périnysium interne et externe; dans le nerf il y a de même un épaissement de l'endo et du périnèvre, les vaisseaux enfin ont toutes leurs couches touchées par la scélrose.

L'hyperergie et l'infection focale se rejoignent d'ailleurs; certes, le facteur sensibilisant de l'organisme peut être n'importe quelle substance albuminoïde, et tel est le mécanisme dans les cas de méiopragie hépatique ou intestinale, où des albumines mal ou incomplètement élaborées passent dans la circulation. Le processus hyperergique ou anaphylactique, pour prendre son expression commune, est plus complexe, et il nécessite vraisemblablement un terrain; des troubles neuro-endocriniens, acquis ou héréditaires, sont à la base de

cette modification. Ainsi comprise, l'anaphylaxie peut expliquer des faits où l'agent sensibilisant et déclenchant ne sont plus identiques : tandis que le premier est toujours une albumine, le second peut être un agent purement physique, le froid, par exemple (PASTEUR VALLÉRY-RADOT).

De même, KLINGE dit qu'on peut déterminer des phénomènes inflammatoires hyperergiques, locaux, si, au lieu de pratiquer chez des animaux sensibilisés, une injection locale, on y fait agir simplement le froid.

On voit de quelle importance l'inflammation hyperergique et ses modalités de production, de manifestation, sont dans l'explication des phénomènes pathologiques qui, jusque tout dernièrement, étaient entourés pour nous d'un voile de mystère.

Mais les faits les plus fréquents, ainsi qu'il résulte des expériences entreprises à la suite des travaux de KLINGE, tendent à prouver que beaucoup des troubles et lésions rencontrées chez les rhumatisants reconnaissent à l'origine les deux facteurs précités : infection focale-hyperergie, et ce, qu'elle que soit la localisation des manifestations. De plus, l'agent le plus commun de l'infection focale, et partant, du rhumatisme, serait le streptocoque. C'est là la conclusion qui se dégage des travaux de KLINGE, et que les faits expérimentaux qui suivent appuient fortement.

ALPERN et ses collaborateurs, travaillant sur des animaux préalablement sensibilisés par des injections de sérum, ont déterminé l'apparition de phénomènes anaphylactiques en pratiquant une injection de sérum intra-articulaire ; rappelons que d'autres auteurs ont obtenu des manifestations anaphylactiques articulaires, en faisant une injection de sérum sous la peau des animaux préparés par des injections intra-articulaires. Il existe donc une possibilité de sensibilisation tissu-

laire, qui fait que chez certains individus ce sont les éléments des régions articulaires, ou l'un d'eux, qui se sensibilisent.

Les mêmes processus anaphylactiques ont été provoqués chez des animaux, sensibilisés par le badigeonnage de la gorge avec des cultures de streptocoques prélevés sur les amygdales des rhumatisants et en leur injectant ensuite dans l'articulation un filtrat de la même culture.

Les auteurs notent, d'autre part, tant dans la période de sensibilisation, que dans celle suivant l'injection déclenchante, l'absence de toute modification chimique du sang. Le rôle du système neuro-végétatif et endocrinien est plus important, car les troubles expérimentaux de leur fonctionnement modifiaient les réactions locales : ainsi, les injections de thyroxine, l'extirpation de la thyroïde, affaiblissaient l'extériorisation de ces réactions. Le système réticulo-endothélial paraît jouer aussi un rôle de premier plan dans l'apparition des symptômes : tandis que l'extirpation de la rate n'apportait aucune modification des réactions locales, le blocage du système, par injection de colorants colloïdaux, amena une évolution orageuse de ces réactions.

Les travaux de ROSENOW paraissent confirmer la notion d'infection focale. Etudiant, avec ASHBY, 28 cas de myosite, dans lesquels avait découvert le foyer infectieux, dentaire ou amygdalien, il trouva : 24 fois le streptocoque seul, 2 fois en association avec le staphylocoque, une fois ce dernier seul.

Dans 25 cas, l'amélioration survint après l'extirpation du foyer ; on nota des récides dans les cas où l'opération avait été incomplète ou non suivie de soins ou suivie de récive. Le matériel prélevé fut inoculé, directement ou après culture, par voie intra-veineuse à des animaux ; les lésions présentées par les animaux avaient une certaine affinité avec cel-

les des sujets chez lesquels on avait pris le virus : myosites, myosites et arthrites, myosites et névrites, suivant le groupe des malades.

Cette spécificité tissulaire n'était pas la seule notée ; la localisation même des muscles atteints correspondait à celle des malades et chez des femelles pleines, cette électivité de localisation se fit voir jusque sur le fœtus.

Cependant les examens de contrôle dans les arthrites et les expériences de ANTON FISCHER et WEHRSIG, exécutés sur un matériel considérable donnèrent un résultat négatif.

Le traumatisme a, dans ces processus, un rôle moins important que dans les péri-arthrites ; il peut révéler un processus chronique, ou bien, par les petites ruptures et les hématomes consécutifs, constituer, chez les prédisposés, le centre des infiltrats. Ces ruptures, dues parfois à une brusque contraction musculaire, seraient à l'origine de beaucoup de cas d'épaule raide et douloureuse.

Il faut aussi remarquer que les infiltrats fibrositiques siègent de préférence dans certaines régions du corps : régions riches en éléments fibreux blancs, à circulation relativement réduite, régions musculaires soumises à un surmenage continu, comme les lombes, la nuque, la racine des membres, les mollets. Dans ces muscles ayant une fonction statique, posturale, riches en sarcoplasma, la circulation est défectueuse, les produits du métabolisme sont évacués plus lentement que dans les muscles des membres, dans lesquels, par le mode même du fonctionnement, la circulation est améliorée.

C'est l'excès d'acide lactique, qui est responsable dans ces cas de la production des infiltrats fibrositiques.

En plus de ces facteurs déterminants et favorisants, il faut, pour PAYR, une anomalie constitutionnelle, une tendance à faire — à la suite d'irritations chroniques — des néoformations conjonctives (les fibroplastiques de PAYR).

Cliniquement, presque toutes ces atteintes musculaires se présentent avec des douleurs, apparaissant spontanément ou après exposition de la région au froid, par la mise en contraction des muscles ou leur pression. Souvent, la douleur est localisée aux insertions musculaires, soit parce que les infiltrats y sont plus importants, soit parce que — conformément à une loi physiologique — elle est ressentie au point d'application du travail musculaire.

Les sujets se plaignent d'une sensation de poids, de lourdeur dans l'épaule, de tiraillement dans les muscles.

L'apparition des douleurs pendant le repos, avec exacerbation nocturne, marque, d'après de LANGENHAGEN, un processus surajouté de névrite ; à ce moment le diagnostic avec la forme superficielle de la fibrosite, la cellulite, peut se poser, car dans cette dernière les douleurs apparaissent presque toujours au repos, au réveil par exemple.

La palpation des muscles permettrait de sentir les indurations, mais leur différenciation de celles de la cellulite est difficile : tandis que ces dernières, répandues de façon diffuse, sont petites, granuleuses et senties superficiellement, les nodules fibrositiques musculaires sont durs, plus profonds, roulant sous le doigt.

Le problème des rapports entre les lésions musculaires et celles des petits nerfs n'est pas encore résolu.

Le rapport de cause à cet effet, que STOCKMANN et tous les partisans de la fibrosite établissent entre ces nodules et les signes cliniques, a été confirmé par la disparition immédiate

des troubles après l'excision de ces nodules. Ce fait, ayant la valeur d'une expérience, a été noté par STOCKMANN, VEYRASSAT (une très instructive observation de pseudo-lumbago).

Les indurations hypertoniques

Les infiltrats tendineux et leur nature pareille à celle des indurations panniculitiques ou névritiques, sont admis par certains auteurs allemands : MULLER (*nodules d'insertion*), GRAFF (*nodules tendineux*).

Quant aux indurations musculaires, si leur existence et l'importance des différents facteurs étiologiques sont reconnues aussi par les Allemands, les opinions sont bien différentes en ce qui concerne leur nature. Leur degré de dureté même a été mesuré par RUHMANN, à l'aide du *scléromètre de Mangold*, ainsi que par LANGE. Le premier, qui ne conteste pas l'existence des nodules fibroscitiques sous-cutanés ou tendineux n'admet pas la même nature pour les indurations musculaires.

La forme allongée de celle-ci, parallèle à la direction des fibres musculaires, témoignerait pour cet auteur en faveur de leur origine purement musculaire. La preuve lui fut donnée par la production expérimentale de ces indurations, au moyen des injections intra-musculaires de différentes substances : adrénaline, acétylcholine, acide lactique, histamine. Ces indurations douloureuses, ainsi produites, sont peu durables; mais chez les malades qui en sont porteurs, il doit se produire un cercle vicieux, entretenu d'une part, par la persistance des causes qui conduisent vraisemblablement à une surproduction d'acide lactique, qui provoque à son tour directement le spasme des faisceaux musculaires, d'autre part, par les troubles circulatoires que ce spasme cause à son tour.

Les causes capables de provoquer cette hyperlacticidité, sont variables : toxines microbiennes, produits anormaux du métabolisme général ou musculaire, phénomènes allergiques ; leur action est directe ou s'exerce par l'intermédiaire du système neuro-végétatif. ABDERHALDEN considère d'ailleurs l'acide lactique comme la cause immédiate des hypertonies musculaires.

En résumé, il s'agirait pour RUHMANN, de petites crampes localisées à des faisceaux musculaires, de rétractions réflexes des fibrilles, de véritables « *défenses intra-musculaires* », et qui, par ailleurs, s'opposeraient aux proliférations conjonctives à l'intérieur du muscle. Les indurations sont une preuve de la chronicité de l'affection, car elles ne se verraient pas dans les cas aigus ; il n'y a alors qu'une rigidité de toutes les fibres, qui sont douloureuses et donnent à la palpation une sensation de consistance pâteuse.

GRUND, MULLER, admettent aussi la nature hypertonique des indurations musculaires, et le dernier fait remarquer que la douleur va de pair avec cette hypertonie ; de cette conception se rapproche LINDSTEDT, qui soutient que les douleurs dans ces cas — comme d'ailleurs dans les péri-arthrites — sont dues, non pas à des lésions des terminaisons nerveuses ou des fibres musculaires, mais à la fatigue des muscles contracturés.

La myo-gélose

SCHADE, LANGE, voient autrement les choses. Le premier qui s'est occupé surtout avec le problème du refroidissement, notait le parallélisme entre les affections dites par refroidissement, les raideurs douloureuses des muscles et les périodes froides et humides. Les examens histologiques faits par

BING, SCHADE, sur les nodules excisés n'ayant mis en évidence aucune lésion, SCHADE soutient qu'il s'agit dans ces cas de modifications dans l'état colloïdal du protoplasma, d'une diminution de la finesse de dispersion des grains, ce qui entraîne une diminution de l'élasticité de la fibre musculaire, d'où la raideur. Par opposition aux affections muqueuses, où l'intervention des agents microbiens se ferait à la faveur de la moindre résistance causée par le refroidissement, pour la production de cet état de « gel » colloïdal, le froid seul suffit.

Le fait de la persistance de ces indurations pendant le sommeil anesthésique, quand elles ressortent même avec plus de netteté sur le fond du muscle relâché, serait, pour SCHADE, un des meilleurs arguments contre leur nature hypertonique.

Ces modifications physiques des fibres musculaires sont au début, de même que dans les cas de faible intensité, réversibles; la répétition de ces processus, leur plus grande intensité, conduisent à la persistance de cette *myogéllose*, comme on l'a appelée. A ce moment, les lésions sont plus faciles à mettre en évidence, et l'albumine étant comme précipitée dans le milieu liquide, elles apparaissent comme une dégénérescence vacuolisante des cellules.

Les mêmes modifications colloïdales, peuvent être provoquées, d'après LANGE et EWERSBUCH, par le surmenage aigu ou la fatigue chronique, par le traumatisme, dans quel cas les lésions sont plus importantes et fréquentes vers les insertions musculaires, par les troubles circulatoires, (anémie artérielle, hyperémie veineuse), les troubles métaboliques, etc... Ils admettent d'ailleurs la même pathogénie pour des affections comme la crampe des pianistes, des écrivains, car ils ont réussi à produire expérimentalement des indurations, par tétanisation prolongée du muscle.

RUEFF, tout en admettant comme causes possibles des myogéloses, la fatigue musculaire, les troubles du métabolisme, etc... estime cependant nécessaire une moindre valeur acquise ou héréditaire de la musculature touchée.

La disparition de ces indurations est obtenue par SCHADE, par leur fragmentation, grâce à un massage dur, profond; LANGE réussit à les faire disparaître par l'injection locale d'une solution de phosphate de soude.

Cliniquement la localisation dans la région de l'épaule de ces processus fibrositiques, gélotiques ou hypertoniques n'est pas toujours la même. Le deltoïde, qui se prête facilement à l'exploration (et peut-être aussi à cause de sa situation superficielle, recouvrant les autres éléments tendineux ou musculaires), a été considéré comme le siège le plus fréquent du mal. On trouverait ainsi, dans des cas de fibrosite deltoïdienne, des nodules douloureux, siégeant surtout vers les insertions du muscle, le V deltoïdien.

Une autre localisation est celle attribuée par DOLLINGER au sus-épineux; il s'agirait d'une myogélose provoquée par le surmenage de ce muscle en tant qu'accessoire du deltoïde.

Pour les cas à début brusque, une petite rupture fibrillaire pourrait être plutôt envisagée.

La méconnaissance de cette localisation serait due à la situation profonde du sus-épineux, protégé qu'il est, dans la fosse sus-épineuse, par un puissant fascia et l'insertion aponévrotique du trapèze. Sa seule partie accessible reste donc le tendon; mais son atteinte est attribuée le plus souvent à une affection bursale, par suite de la superposition de la bourse sous-acromiale. En exerçant pourtant une forte pression au niveau de la fosse, DOLLINGER réussit à déterminer une dou-

leur violente du côté malade, tandis qu'il ne causait qu'une sensation désagréable du côté sain. Ainsi, le point sous-acromial, loin d'être caractéristique d'une bursite, ne serait qu'un point musculaire médial, à distance. Cette localisation est admise par SZUBINSKY, mais le rôle du muscle dans la production du tableau clinique ne lui semble pas être direct; en précisant le point le plus sensible du sus-épineux, il le trouve être situé entre les tiers moyen et interne de la fosse. Une aiguille enfoncée dans cette région provoque une douleur violente et les irradiations habituellement ressenties par les malades, tandis que le reste du muscle est insensible à la piqure. En injectant une solution irritante, pepsine-acide chlorhydrique, par l'aiguille laissée en place, on provoque une exacerbation de la douleur, de même que des irradiations dans les points où habituellement le malade ressent des douleurs. Quelquefois une atténuation, voire même la guérison, suivent cette exacerbation. SZUBINSKY explique ces faits par les rapports du muscle avec le nerf sus-épineux, qui en ce point passe dans la fosse sous-épineuse; son irritation par un processus musculaire, gélotique, inflammatoire ou autre, produirait, par voie réflexe, des douleurs, tout comme une carie dentaire produit des névralgies trigéminales.

C'est cette irritation permanente des nerfs produite par un processus gélotique, cicatriciel, inflammatoire ou autre des tissus para-articulaires, conduite à la moelle et réfléchie dans le territoire des nerfs afférents, qui serait à la base de la plupart des épaules douloureuses (SZUBINSKY). La thérapeutique par les injections précitées lui semble le meilleur traitement.

En dehors du massage et de ses variantes, que certains auteurs recommandent dans les cas spéciaux que nous avons

vus, la thérapeutique des manifestations musculaires que nous venons de passer en revue diffère peu, en général, de celle des autres formes du « rhumatisme ».

La thérapeutique générale consistera dans le dépistage et le traitement des foyers infectieux : dents, sinus, carrefour naso-pharyngien, tractus intestinal, appareil génito-urinaire, etc... La désinfection des différents foyers, la vaccinothérapie, spécifique ou non, l'extirpation des amygdales et des végétations, l'avulsion de toute dent atteinte et qu'on ne peut pas traiter, amélioreront grandement l'état du malade quand elles ne suffiront pas, en le débarrassant de la source des décharges qui entretiennent ou déclanchent les accès, à le guérir.

Une bonne hygiène alimentaire, en allégeant le travail du foie, sera d'un utile secours.

Dans le traitement local, les agents physiques, chaleur, diathermie, photothérapie, rendent les meilleurs services.

Pendant les accès aigus l'emploi des analgésiques est nécessaire, mais si l'accès se prolonge et risque par une longue immobilisation de favoriser un blocage, on emploiera les injections anesthésiantes loco dolenti.

Les cures balnéothérapeutiques, telles qu'elles sont pratiquées dans certaines stations spécialisées, (type Aix-les-Bains, Dax), présentent l'avantage d'associer à l'action de la chaleur et des éléments propres des eaux ou boues — soufre, émanations radio-actives — les effets bienfaisants du massage.

Dans ce chapitre de la thérapeutique classique, et à propos des affections musculaires, nous allons ajouter quelques données extrêmement intéressantes, au sujet de l'histamine, médicament récemment entre dans l'arsenal thérapeutique.

Sans vouloir rechercher son action dans l'organisme, et qui doit être bien complexe, car en dehors de son action générale connue, sur la sécrétion gastrique, on lui a vue une action sur la thyroïde, l'hypophyse, nous indiquerons que son action locale se traduit par la triade suivante : hyperémie centrale, zone hyperémiant périphérique, formation de papules urticariennes (LEWIS).

Dans l'organisme, dans les cellules de la peau surtout, se trouve l'histidine, de laquelle, par la dissociation d'une molécule d'acide carbonique, prend naissance l'histamine. Certains décrivent une substance H, semblable à l'histamine, substance que les diverses irritations de la peau mettent en liberté, d'autres pensent qu'il s'agit de l'histamine elle-même qui ne serait que libérée par ces divers moyens, LEWIS enfin, enfin, croit que l'histamine se trouve sous une forme telle qu'elle ne peut pas agir.

GOLDSCHIEDER attira le premier l'attention sur le rapport existant entre l'activité des divers irritants de la peau (mécaniques, thermiques, chimiques, etc...) et la production de cette substance ; DEUTSCH, partant des mêmes faits, eut l'idée de renforcer artificiellement la quantité de cette substance et de l'introduire dans les téguments ; il pratiqua l'iontophorèse à l'histamine et remarqua que l'action calmante ne se faisait sentir que quand on traitait la peau recouvrant l'élément malade.

L'effet premier de la mise en liberté de l'histamine, est la rougeur, due à la vaso-dilatation, qui n'est pas, ainsi qu'on le croyait, directe, mais réflexe.

Ces modifications sont d'après certains auteurs directes (LEWIS, LEWAY et SIMINSKY), d'après d'autres, indirectes, effectuées par des réflexes axonaux. D'autre part, elles ne se produisent pas seulement en surface, mais aussi en profondeur. Ainsi KOPITS remarqua que les plaies profondes saignaient beaucoup plus abondamment quand on appliquait sur la peau de l'histamine.

LEWIS soutenait que l'action vasculaire des irritations de la peau n'était pas directe, mais due justement à la libération de l'histamine ou d'une substance semblable; les expériences de JANKOWSKI ont prouvé la réalité de cette libération d'histamine, après irritation de la peau.

L'action thérapeutique s'explique d'après BETTMANN par l'accélération du courant sanguin dans les plus petits vaisseaux, par une dilatation, voire même une néo-apparition de capillaires (visible dans l'épiderme, surtout dans la zone hyperémiante périphérique), par une augmentation de la transsudation intercellulaire, une accélération de la capacité de résorption, cette dernière très importante pour l'évacuation des déchets du métabolisme local, modifications qui amènent une atténuation de la douleur, souvent des améliorations, ou le rétablissement fonctionnel du muscle ou de l'articulation.

Ainsi, l'indication majeure de l'histamine paraît être la douleur musculaire, primitive, ou secondaire à des troubles et lésions articulaires.

L'emploi de l'histamine permet aussi de vérifier l'importance que les lésions vasculaires, et surtout celles des capillaires, ont dans la pathologie des régions articulaires, ainsi que ZORN le soutenait; le contrôle capillaroscopique est assez démonstratif pour certains cas.

En outre, en confirmant et expliquant le mécanisme des méthodes empiriques de traitement, elle est une nouvelle preuve de l'interdépendance des éléments des régions articulaires, de la peau, en passant par les muscles, jusqu'à la capsule articulaire.

CHAPITRE V

Les affections des nerfs

Les éléments nerveux de la région ou ceux qui la traversent seulement, peuvent être touchés à plus d'un titre chez les sujets souffrant de leurs épaules.

Ainsi qu'il s'agisse d'un processus infectieux ou traumatique, primitif des nerfs (FRANCKE, SCHLESINGER) ou de la compression secondaire des troncs nerveux par des tissus cicatriciels para-articulaires, comme l'avait vu DUPLAY dans ses autopsies, du traumatisme des petites terminaisons sensibles répandues dans toute région articulaire et servant de point de départ pour les troubles réflexes conduisant aux péri-arthrites (LERICHE, PETRIGANI), ou de l'atteinte des radicules de la capsule et des ligaments, comme le supposaient déjà PINGAUD et CHARVOD, de la compression des petits filets dans les nodules fibroscitiques par des phénomènes inflammatoires ou simplement par la congestion relative des petits vaisseaux voisins, la participation du système nerveux, à l'origine ou dans les crises douloureuses, est indispensable.

Dans tous ces cas, on avait trouvé, ou cru trouver, des lésions ou modifications pouvant expliquer les signes nerveux ; dans le groupe clinique des névralgies cervico-brachiales, ces signes sont prédominants, plus nets et surtout isolés.

Les travaux ayant trait à l'étiologie et à l'anatomo-pathologie de ces cas ont porté la plupart du temps — comme

dans le groupe précédant - sur la localisation la plus fréquente et la plus importante des processus de ce groupe, la sciatique.

Le tableau clinique de la névralgie cervico-brachiale dépasse largement l'épaule : nous tâcherons à la fin, de rechercher les cas plus nettement localisés, ceux qui peuvent entrer dans le cadre des péri-arthrites scapulo-humérales.

Le siège des lésions était discuté : gaine fibreuse péri-nerveuse, pour CRAIGIE et SCUDAMORE, filets nerveux, pour FULLER. VOGEL vit sur des coupes un épaississement du névrilemme ainsi qu'une infiltration cellulaire autour des filets. Cette infiltration cellulaire, de même qu'un œdème ou une exudation séro-fibrineuse, est surtout notée dans les cas aigus.

L'atteinte du tissu fibreux qui forme les gaines et la trame des nerfs serait, pour les partisans de la fibrosite, assez fréquente dans cette région ; elle se trouve associée le plus souvent aux lésions semblables des muscles, tendons, fascias ou bourses, et leurs symptômes sont difficilement séparables dans l'ensemble clinique. L'emploi des analgésiques, qui soulagent la douleur due à l'atteinte des nerfs mais restent sans effet sur celle due aux autres localisations, serait un moyen de diagnostic pratique et facile, d'après de LANGENHAGEN.

L'atteinte isolée des éléments nerveux serait plus rare ; elle correspondrait à ce que les anciens auteurs appelaient le « rhumatisme névralgique ».

L'atteinte peut rester localisée aux éléments fibreux ; quelquefois on notait des lésions secondaires des fibres nerveuses. A. THOMAS (1905) a décrit dans des cas de sciatique, une augmentation considérable du volume du tronc nerveux, entouré d'une gaine conjonctive épaissie ; au microscope, une

abondante prolifération du tissu conjonctif dans les espaces interfasciculaires, intégrité des fibres nerveuses et lésions d'endo-vascularite.

SICARD et FORESTIER (1911) trouvent une tuméfaction œdémateuse du nerf et à l'examen histologique, un épaississement du périnèvre, la distension des espaces péri-fasciculaires par un exudat gélatineux et une vasodilatation sans lésions inflammatoires.

La symptomatologie varie avec le degré de compression, et cette compression sera plus marquée au niveau des trous osseux de sortie, des fascias, où la condensation du tissu fibreux constitue un anneau très peu extensible.

Voilà une des raisons pour laquelle très souvent l'origine de ces névralgies est vertébrale ou paraît vertébrale, entendant par là aussi bien des lésions des éléments osseux vertébraux, que des tissus fibreux (cellulite tronculaire de SICARD et FORESTIER, par exemple).

Souvent les fibres nerveuses restent indemnes de toute lésion, avons-nous dit; dans ces cas, OPPENHEIM attribue la symptomatologie à des troubles de la nutrition de la gaine des nervi-nervorum. La persistance de ces troubles ou leur plus grande intensité conduirait à des lésions secondaires des nerfs eux-mêmes : *péri-névrite* dans le premier cas, *névrite* dans le second. Ceci, bien entendu, est un peu schématique, car en réalité on trouve sur le plan clinique, tous les degrés de transition entre les névralgies et les névrites qui correspondent anatomo-pathologiquement à des lésions variables : irritation passagère des gâines, par une infection atténuée ou un traumatisme minime, mais répété et continu, jusqu'aux processus atteignant les fibres nerveuses elles-mêmes. Les premières seraient caractérisées surtout par des phénomènes

subjectifs, tandis que les modifications objectives, atrophie musculaire, troubles sensitivo-moteurs, troubles de la réflexivité, tradraient les secondes.

La névralgie cervico-brachiale est le plus souvent unilatérale et dans ce cas située plus fréquemment à droite. Après un début brusque, elle se traduit par des douleurs allant de la nuque ou l'épaule dans le bras; le plus souvent ces douleurs sont diffuses, continues avec exacerbations et obligent le sujet à immobiliser son bras, quoique les mouvements soient libres et indolores.

Pendant les rémissions, on trouve souvent des paresthésies ou hyperesthésies dans le territoire des nerfs atteints; mais les troncs eux-mêmes ne présentent pas de sensibilité persistante, et les troubles trophiques musculaires, malgré l'évolution chronique de l'affection, sont absents.

La névrite brachiale aurait plutôt une évolution presque sans rémissions, les douleurs, ayant débuté brusquement ou insidieusement, et dans ce cas, provoquées de préférence par certains mouvements, sont très violentes.

A la période d'état, les douleurs apparaissent spontanément et présentent des exacerbations; elles sont localisées à l'épaule, à la clavicule ou dans l'aisselle, et s'accompagnent d'une sensibilité des troncs nerveux, que les malades dessine quelquefois avec son doigt.

En dehors de la sensibilité des troncs, on trouve des paresthésies: la première traduirait l'atteinte de la gaine, les secondes, celle du tissu interstitiel. Quelquefois enfin, on note une anesthésie, réalisant ce que GOWERS appelait « *l'anesthésie douloureuse* », signe rare en réalité.

Les troubles trophiques des muscles, atrophie et flaccidité, sont présents, et dans les cas prolongés, très marqués.

L'évolution des cas d'origine traumatique serait plus rapide que celle des cas infectieux ou fibrositiques.

Les cas nets sont d'un diagnostic assez facile; la découverte d'un processus de spondylite cervicale, de côtes cervicales, tranche le diagnostic, en plaçant en même temps l'affection en dehors du cadre qui nous intéresse.

Mais les difficultés peuvent surgir quand il s'agit de faire la distinction avec les autres variétés de fibrosite; les discussions sur la nature de ces douleurs ne sont pas encore closes. Ainsi, les points douloureux névralgiques ne sont pas admis par certains auteurs qui soutiennent que la douleur à la pression est musculaire (VERGER et DELMAS-MARSALET), car elle est ressentie localement, au point de pression, et non à la périphérie, dans le territoire d'origine du nerf, comme le voudraient les lois physiologiques (MÜLLER).

La myalgie ne serait en réalité qu'une névralgie des petites terminaisons sensitives musculaires (GAUGELE, SCHMIDT, PLATE).

Certains signes peuvent cependant orienter le diagnostic: dans les myo-fibrosites, la douleur et la sensibilité maxima sont localisées aux points infiltrés, sièges de nodules, et la contraction du muscle intéressé les provoquent facilement. De plus, manquent dans ces cas, les paroxysmes douloureux, les irradiations, la sensibilité des troncs nerveux. Les points douloureux des bursites ou ténosites sont aussi plus localisés et quelquefois la douleur est provoquée mécaniquement.

Très souvent, malgré un examen local minutieux, on n'arrive pas à avoir le moindre indice diagnostique: le sujet souffre dans son épaule qui est douloureuse et quelquefois raide. L'absence de topographie radiculaire ou tronculaire peuvent faire écarter une atteinte des racines ou d'un tronc;

la névralgie d'un petit filet sera alors vraisemblable, d'autant plus que, et nous avons déjà indiqué le mécanisme dans le chapitre précédent, souvent cette irritation peut diffuser à tout un territoire, en prenant un sens anti-dromique. Il s'agit alors d'une *névralgie irradiée*, comparable à certaines névralgies faciales par suite d'une lésion dentaire. Ces névralgies irradiées sont extrêmement tenaces.

Il ne faut pas confondre ces névralgies, qui correspondraient aux zones hyperalgésiques de GOLDSCHIEDER, avec les douleurs irradiées, plus exactement réfléchies, qu'on voit dans certaines affections viscérales, et qui donnent naissance aux *zones de HEAD*.

Il s'agit, dans ces cas, de sensations douloureuses extrêmement intenses, qui arrivées à la moelle se réfléchissent dans le territoire cutané d'où prennent naissance les nerfs sensitifs qui pénètrent au même niveau de la moelle que les nerfs sensitifs végétatifs qui conduisent ces sensations; à partir de ce moment la conduction est celle de la sensibilité générale, mais l'intensité a été telle que l'on perçoit une double sensation douloureuse. Quelquefois le sujet ne perçoit que la douleur cutanée, celle du viscère malade faisant défaut.

L'éventualité peut se présenter à l'épaule, de ces angines à minima, ou de cholécystites ne se traduisant que par cette symptomatologie d'emprunt, réduite; un examen général minutieux évitera la méprise.

Mais au sujet de ces douleurs irradiées, il faut noter un fait intéressant : la possibilité de voir se développer dans ces épaules douloureuses, et raides parce que le sujet, par crainte, immobilise son épaule, une *fibrosite secondaire*, réflexe. Après un certain temps, une raideur, due aux modifications des tissus mous péri-articulaires, s'est installée. TASKER

HOWARD rapporte quelques très instructives observations de tels cas.

Les caractères de la douleur irradiée permettraient d'ailleurs, d'après VERGER et DELMAS-MARSALET de la différencier de celle due à un processus local : absence de points douloureux nets, hyperesthésie cutanée, calmée par une pression large de la main, absence de limitation, nettement prédominante dans une direction, des mouvements.

En rapport avec les douleurs irradiées, les névralgies irradiées, se pose le problème du siège de la lésion. Nous signalons donc l'opinion de SCHÖBER, pour qui, les atteintes articulaires ne se traduiraient pas le plus souvent par des souffrances ou troubles directs (articulaires), mais par des troubles médiats, qu'il appelle, par comparaison avec les réflexes viscéro-moteurs et viscéro-sensitifs, *réflexes arthro-moteurs et arthro-sensitifs*.

Tels sont d'après lui, la majorité des symptômes appelés : point névralgique, myogélose, nodule musculaire, myite, champ hyperalgésique, cellulite, rhumatisme musculaire, névralgie, etc... et qui en réalité se rapportent à une même origine.

H. MEYER se rapproche de cette opinion, mais sans considérer que tous les troubles et modifications des tissus mous péri-articulaires ne sont que des réflexes à point de départ articulaire, il explique la contradiction fréquente entre la symptomatologie et les radiographies, par le fait que les premières modifications se passent dans les parties molles et seulement plus tard dans les extrémités articulaires.

CHAPITRE VI

La Pathologie de l'articulation acromio-claviculaire

Dans la mécanique de l'épaule, l'articulation acromio-claviculaire joue, comme nous l'avons vu, un rôle assez important, car elle permet et facilite, en tant qu'articulation accessoire, le glissement et la rotation de l'omoplate et prend part d'une façon générale à presque tous les mouvements de la scapulo-humérale; d'autre part, elle constitue dans la statistique de la ceinture scapulaire, un point de résistance solide, grâce à son puissant appareil ligamentaire.

Cependant, sa pathologie a été presque complètement ignorée la scapulo-humérale et les éléments périarticulaires ayant, seuls, attiré l'attention des médecins.

Les travaux de SIEVERS (1914) sont le point de départ pour l'étude des arthrites acromio-claviculaires; mais, malgré l'importance de la question, la littérature resta assez réduite, et les seuls travaux à citer sont ceux de ERKES, EHALT, NATHAN, FISCHER, SEIFERT, ainsi que les observations de LUIJT et TELJER, MILNER.

Par opposition avec la scapulo-humérale, où les atteintes articulaires sont rares, les processus extra-articulaires prédominant, dans l'acromio-claviculaire la pathologie est presque exclusivement articulaire.

Dans une étude radiologique portant sur 347 cas d'épaule douloureuse, J. BRAILSFORD trouve des modifications articulaires dans la scapulo-humérale 24 fois, tandis que l'acromio-claviculaire était atteinte 51 fois. KING et HOLMES, sur 450 cas, trouvent 20 atteintes articulaires : 8 acromio-claviculaires et 12 scapulo-humérales, dont 5 tuberculeuses.

La pathologie de cette articulation n'intéresse pas seulement en tant que trouble d'un élément de l'ensemble épaulier, mais aussi parce que sa symptomatologie peut prêter à confusion avec quelques-unes des affections précédentes, et que secondairement, l'immobilisation relative à laquelle elle peut conduire, est une cause de péri-arthrite dans le sens de DUPLAY, c'est-à-dire d'ankylose fibreuse extra-articulaire.

Dans l'étiologie de ces affections, on trouve le traumatisme avec une fréquence considérable ; le plus souvent, petit trauma, ou trauma indirect. L'infection peut être aussi en cause.

La symptomatologie donnée par SIEVERS est la suivante :

Douleurs, spontanées quelquefois, le plus souvent provoquées par les mouvements, et empêchant l'exécution ou la continuation de ces mouvements ; parmi ceux-ci, l'antépulsion, la retropulsion, le relèvement de l'épaule et les mouvements du bras, surtout dans leur seconde moitié. L'horizontale ne peut jamais être dépassée. Des craquements, des crépitations accompagnent presque constamment les mouvements.

Les douleurs, localisées à l'acromion ou en arrière, s'irradient souvent vers le deltoïde, quelquefois dans le bras. La palpation peut les provoquer aussi ; elle peut révéler en même temps des modifications locales, telles que : présence d'un

exudat, exostoses marginales, raideur ou laxité ligamentaire.

La radiographie, faite sous une incidence favorable (axiale et sagittale), montre, surtout dans les cas avancés et par comparaison avec le côté opposé, des lésions d'arthrite, d'ostéo-arthrite; mais le plus souvent l'interprétation en est difficile, par suite de l'extrême variabilité des extrémités articulaires; entre normal et pathologique, on voit ici tous les degrés de transition.

L'anatomie pathologique, par contre, est mieux connue, car les résections articulaires ont été souvent pratiquées, surtout dans les cas ayant résisté au traitement médical.

On a trouvé ainsi, fréquemment, des processus inflammatoires ayant touché les cartilages, une diminution de l'espace articulaire, les surfaces articulaires en contact et produisant des frottements à la mobilisation, des fissures, des éclatements du cartilage. Enfin H. FISCHER, récemment, a trouvé des lésions et modifications du disque interarticulaire, analogues à celles décrites dans les ménisques du genou.

Des fragments de ce disque peuvent être détachés et coincés pendant les mouvements; la preuve fut faite par l'amélioration survenue après l'extirpation du disque. Quelquefois, on voit même des calcifications de ce disque.

Le traitement médical, utile surtout dans les cas aigus, et qui constitue en même temps un moyen de diagnostic, est l'injection intra-articulaire d'une solution anesthésiante: les douleurs disparaissent et la mobilité redevient libre. Ce moyen suffit fréquemment dans les cas aigus. SIEVERS l'employa avec succès dans 11 sur 14 de ses cas. Pour les cas chroniques, ou ayant résisté aux injections, il préconise la résection articulaire avec interposition d'un lambeau graisseux, pour

empêcher la soudure osseuse ; la pseudarthrose ainsi obtenue permet tous les mouvements nécessaires, la fixité des os étant assurée par le ligament coraco-claviculaire.

LUIJT et TELJER rapportent un cas instructif d'épaule raide et douloureuse, dans lequel tous les traitements, même l'injection de novocaïne dans l'espace sous-deltoidien avaient échoué tandis que l'injection de novocaïne dans l'acromio-claviculaire fit disparaître les douleurs. Le même résultat favorable est obtenu par MILNER, qui associe aux injections anesthésiantes, celles d'huile iodoformée ; il s'agit pour cet auteur de supprimer le point de départ des irritations nerveuses qui, parties de cette région, et réfléchies par la moelle, provoquent des irradiations douloureuses dans l'épaule, ainsi que la plupart des troubles décrits dans la péri-arthrite scapulo-humérale.

Une névrite des petits nerfs avoisinant l'acromio-claviculaire accompagnerait d'ailleurs presque toujours l'atteinte de cette articulation (MILNER).

Rappelons enfin l'opinion de GEBHARDT, suivant laquelle des états irritatifs chroniques, se traduisant par une fatigue rapide allant jusqu'à la douleur locale, peuvent se développer à la suite des relâchements ligamentaires acromio-claviculaires ; les suites des traumatismes ne sont pas seulement des lésions inflammatoires articulaires, mais aussi des troubles mécaniques, le résultat des uns et des autres étant la douleur et la gêne fonctionnelle.

Conclusions

L'épaule est une région articulaire complexe; elle comprend, tant anatomo-physiologiquement que pathologiquement, les éléments suivants :

1° L'articulation scapulo-humérale, la plus mobile de toutes les articulations, *articulation musculaire*, caractérisée par son important manchon musculo-tendineux et la présence de la bourse séreuse sous-acromio-deltoïdienne, véritable *articulation molle*, qui la complète;

2° L'articulation acromio-claviculaire, qui joue, vis-à-vis de la précédente, le rôle d'articulation accessoire, par les mouvements qu'elle permet à l'omoplate;

3° Des plans de glissement et des bourses séreuses, nécessités par la présence et le fonctionnement, dans un espace restreint, des nombreux muscles et tendons, qui s'y croisent.

La situation superficielle de cet ensemble, facilement exposé aux traumatismes et aux variations météorologiques, sa fonction et sa constitution, celle-ci conditionnée par l'autre, l'interdépendance étroite existant entre ses différents éléments, synergie fonctionnelle qui éclaire les retentissements pathologiques, nous expliquent la fréquence et la prédominance des atteintes extra-articulaires, dont l'aboutissant sera, fréquemment, la perte de la mobilité.

Ce trouble fonctionnel est presque toujours masqué par les mouvements compensateurs de l'omoplate; il devient gênant, et spontanément perceptible, lorsque cette compensation, par suite de l'importance de l'ankylose extra-capsulaire, devient insuffisante pour permettre la mobilité nécessaire à la vie courante.

Pour sa mise en évidence, il faut explorer la mobilité de la scapulo-humérale après avoir fixé l'omoplate; l'examen sous l'écran pourrait faciliter cette exploration.

De la pathologie extrêmement variée de cette région, nous avons rapporté quelques causes d'épaule raide et douloureuse :

les unes, les plus fréquentes et les plus certaines :

péri-arthrites scapulo-humérales;

atteintes des bourses et des tendons;

calcifications péri-articulaires;

d'autres, peu connues :

les affections de l'acromio-claviculaire;

enfin celles qui, bien que mal connues, n'en posent pas moins des problèmes importants dans la pathologie des régions articulaires :

les atteintes des muscles, des nerfs et du tissu conjonctivo-fibreux de la région.

1° La péri-arthrite scapulo-humérale de Duplay est un tableau clinique chronique, conditionné par un facteur mécanique, la présence de tractus fibreux adhérentiels, péri-articulaires; c'est une *ankylose extra-scapulaire*, résultant de la transformation fibreuse des hématomes, ou exudats, produits par un traumatisme, ou survenant à sa suite, et favorisée par le non-emploi de l'articulation.

Les signes nerveux associés sont dûs à la compression des divers troncs nerveux par le même tissu fibreux.

La prévention de la péri-arthrite consiste dans le massage et surtout la mobilisation précoce des épaules traumatisées; dans ce but, l'injection anesthésiante péri-articulaire est un moyen extrêmement utile, en permettant, d'une part, la mobilisation indolore de l'articulation, et en bloquant, d'autre part, les réflexes neuro-végétatifs qui déterminent les troubles vasculaires régionaux, première étape de la péri-arthrite.

Les adhérences une fois constituées bénéficient de la physiothérapie et du massage; mais ces mesures seront employées, à titre préventif, après la distension ou la rupture sous anesthésie des adhérences, *seul traitement curatif* dans bien des cas.

2° Les péri-arthrites aiguës comprennent des processus aigus, ainsi que les poussées conjonctives et douloureuses, diffuses ou localisées; dans ce dernier cas, les éléments les plus fréquemment en cause sont la bourse séreuse sous-acromio-delloïdienne, ou le tendon du sus-épineux, souvent les deux. La situation superposée de ces éléments, leur participation aux mêmes mouvements, éclairent la symptomatologie presque commune de leurs atteintes, dont le diagnostic différentiel est parfois difficile.

Les processus touchant la bourse sont surtout de nature inflammatoire, ou des suites d'inflammation : bursite exudative, adhérences intra-bursales, péri-bursites, épaissement des parois; souvent ces dernières sont le siège de foyers de nécrose. Les bourses contiennent enfin, dans certains cas, des dépôts calcaires plus ou moins conglomérés.

Le tendon présente le plus souvent des lésions traumatiques : petites ruptures interstitielles, jusqu'aux ruptures totales, foyers hémorragiques ou nécrotiques, quelquefois des dépôts calcifiés, à la place ou dans le voisinage de ces foyers.

Le traumatisme, surtout le micro-traumatisme, favorisé quelquefois par une anomalie morphologique de l'acromion (GOLDTWAITE), par les modifications séniles des tissus, en sont la cause la plus fréquente. L'infection focale semble pouvoir expliquer quelques cas; quant aux troubles endocrinométaboliques, quoique souvent cités par les auteurs, ils nous paraissent difficilement démontrables.

La physiothérapie, surtout sous forme de diathermie, de radiothérapie, les injections anesthésiantes péri-articulaires, améliorent souvent les malades; l'intervention est nécessaire en cas de rupture tendineuse, dans les processus nécrotiques du tendon : elle consiste dans la résection du segment touché et la fixation du bout central au périoste.

La résection d'un segment acromial, enlevant le facteur d'irritation de la bourse, a donné à GOLDTWAITE de bons résultats, dans les cas d'anomalies morphologiques de cet élément.

La rupture des adhérences péri-articulaires est une condition indispensable de réussite, toutes les fois qu'elles existent. Après les interventions, la mise du bras en abduction, associée à un certain degré de rotation externe, est la position de choix.

3° Les dépôts opaques péri-articulaires, les calcifications, sont une modification accompagnant souvent (jusqu'à 30 %, d'après certains auteurs), les péri-arthrites.

Leur fréquence est sans rapport avec la cause de la péri-arthrite ; elle croît avec l'âge des sujets, suivant à peu près la même courbe que l'affection principale. Leur siège est plus fréquemment à droite.

Leur présence ne justifie pas la séparation de types cliniques, comme : péri-arthrite avec calcifications, bursites calcifiées, etc... car, le plus souvent, il n'y a pas de rapport entre la présence, l'évolution ou la disparition de ces dépôts, et celle des signes de la péri-arthrite.

Nous les considérons donc comme des modifications-témoins, des tests objectifs et surtout facilement démontrables, de l'importance et de l'étendue des réactions neuro-vasculaires, qui prennent naissance dans les régions articulaires, souvent insidieusement et à la suite de causes minimes.

Ces réactions ne sont qu'un *facteur préparatoire* ; pour la fixation du calcium il faut en plus une modification locale des tissus, qui serve de point d'appel. La localisation presque constante de ces dépôts dans les éléments de l'espace inter-acromio-huméral, point *travaillé* de la région, permet d'envisager aussi l'intervention d'un facteur mécanique dans cette modification-tissulaire.

La constitution de ces dépôts opaques est variable : le plus souvent des sels de chaux, rarement des urates, des substances grasses, ou du sang. Ils persistent, ou disparaissent spontanément ou en même temps que les signes de la péri-arthrite, sous l'influence du traitement appliqué à cette dernière.

Ils causent rarement des troubles de la mobilité et des douleurs, agissant en tant que corps étrangers ; plus souvent,

ils jouent le rôle de point d'appel, d'épine irritative, pour les poussées ultérieures.

Ils ne nécessitent pas, par eux-mêmes, un traitement ; les modifications circulatoires, que le massage ou les agents physiques produisent dans la région, aident à leur résorption. Il suffit donc de traiter la péri-arthrite.

3° Un tableau un peu spécial de péri-arthrite peut être réalisé par l'atteinte des muscles et des nerfs de la région.

Il s'agit de la fibrosite, représentée par des néoformations et hypertrophies fibreuses, répandues de façon diffuse, ou circonscrite, sous la forme d'infiltrations nodulaires ; ces infiltrations et indurations sont la réaction du tissu fibreux blanc, qui constitue entre autres le squelette et les gaines des muscles et des nerfs, à l'action de différents agents : toxines microbiennes, métaboliques (locales ou générales), traumatismes, etc...

Dans ces processus, la participation du système neuro-vasculaire, tant dans les lésions que dans les réactions douloureuses qui ont lieu à leur niveau, est au premier plan. D'autre part, l'influence nette que les variations météorologiques ont sur les douleurs, leur donnent une allure plus ou moins « rhumatismale ».

Les agents physiques et le massage sont le traitement de choix de la fibrosite ; l'association de la balnéothérapie (eaux sulfureuses, radio-actives), de la fangothérapie, est des plus utiles.

Les analgésiques sont nécessaires pendant les poussées et dans les formes à prédominance nerveuse.

Les muscles peuvent en outre être le siège de processus pathologiques, propres à la fibre musculaire ; modification dans son état physique : les myogéloses (SCHADE) ou dans son état fonctionnel : hypertonie fasciculaire, « nodules musculaires ». Le massage dur, dans le premier cas, le massage doux, palpatoire, dans le second, sont les traitements recommandés.

Des traitements adjuvants, dans presque tous les cas ayant une allure inflammatoire, sont à faire : extirpation ou traitement des foyers infectieux, vaccinothérapie, spécifique ou non, thérapeutique par le choc.

L'histamine, par son action neuro-vasculaire, paraît appelée à donner de bons résultats.

5° Les atteintes de l'articulation acromio-claviculaire sont une cause, fréquemment méconnue, de douleurs et raideurs de l'épaule.

Les lésions siègent sur le disque intra-articulaire : éclatements, ossification ; sur les extrémités articulaires : arthrite, ostéo-arthrite, lésions traumatiques ; sur l'appareil ligamentaire : distension.

Les signes les plus caractéristiques sont : la douleur locale, spontanée ou provoquée par les mouvements, par la palpation ; le craquement (inconstant), l'impossibilité de dépasser l'horizontale dans l'abduction ; les modifications locales, décelables quelquefois par la radiographie.

Le micro-traumatisme, le traumatisme indirect, sont les causes les plus fréquentes.

L'injection anesthésiante intra-articulaire, suivie ou non

d'injection modificatrice, est un moyen thérapeutique (suffisant dans les cas aigus), en même temps que diagnostique. Mais le véritable traitement curatif est la résection articulaire avec interposition d'un lambeau graisseux, pour faciliter la pseudarthrose.

L'extirpation du disque intra-articulaire suffit, quand les lésions ne touchent que cet élément.

Vu: *le Président,*

F. BEZANÇON.

Vu: *le Doyen,*

G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

Bibliographie

- ALPERN D. BESUGLOW W. GENES S. DINERSTEIN Z. et TUTKEWITCH L. — Die Rolle einiger konstitutionnellen Faktoren in der Entwicklung des hyperergischen Entzündungen der Gelenke. Zur Pathogenie der Rheumatismus. *Acta med. Scand.*, 154, 1933.
- ALQUIER L. — La cellulite, ses caractères, ses causes; les troubles fonctionnels qui l'accompagnent. Comment la traiter. *Monde méd.*, 1923.
- Quelle place la cellulite doit-elle occuper en nosologie. *Monde méd.*, 1926.
- ALTSCHUL. — Über Schulterschmerz. *Klin. Woch.*, 1102, 1929.
- AYZAC. — Les calcifications des bourses séreuses péri-articulaires. *Th.*, Paris, 1926.
- BAETZNER W. — Sportschaden am Bewegungsapparat. *Med. Klin.*, 1, 1928.
- BELZ. — Bursitis subacromialis. *Munch. med. Woch.*, 448, 1911.
- BETTMANN E. — Neue Wege der Histaminbehandlung bei schmerzhaften Muskel Nerven und Gelenkerkrankungen. *Deutsche med. Woch.*, 1006, 1932.
- BEZANÇON F. — Les tendances actuelles et la notion de spécificité. *Presse Méd.*, 1549, 1932.
- Les manifestations articulaires de la maladie du sérum. *Rev. gén. de clin. et de théor.*, 449, 1927.

- BEZANÇON F. et M. P. WEIL. — Les rhumatismes chroniques. Essai de classification. Rapport à la Soc. d'hydrol. et de climatol. méd. de Paris. *Pres. therm. et climat.*, 367, 1932.
- BEZANÇON F., WEIL M. P. — Les rhumatismes chroniques. *Bull. Méd.*, 214, 1932.
- BEZANÇON F., WEIL M.-P., DELARUE J. et OUMANSKY V. — Le substratum anatomo-pathologique et bactériologique du rhumatisme tuberculeux. *Presse Méd.*, 641, 1932.
- BEZANÇON F. et WEIL. — Les manifestations articulaires de la maladie du sérum et les arthropathies protéiniques. *Monde méd.*, 809, 1927.
- BLENKE A. — Bursitis subacromialis. *Munch. med. Woch.* 767, 1911 et 1532, 1929.
- BLUM P. — Classification des formes du rhumatisme. *Acta rheumat.*, 30, 1930.
- BRAILS福德 F. G. — Radiographic findings in 347 painful Shoulders. *Brit. med. J.* 290, 1929.
- BRENCKMANN E. et NADAUD P. — Le traitement des calcifications péri-articulaires de l'épaule par la radiothérapie. *Arch. d'électr. méd. et de physiothér. du cancer*, 1932.
- BRICKNER W. M. — Shoulder disability. *Amer. J. of Surgery*, 196, 1912.
Prevalent fallacies concerning subacromial bursitis. *Amer. J. of med. sciences*, 351, 1915.
Pain in the arm. *J. of the amer. med. assn*, 1237, 1917.
- BUCKLEY C. W. — Fibrositis and muscular rheumatism. *Practitioner* 29, 1933.
- BURCHARDT A. J. — *Neue Deutsche Chirurgie*, 352.

- BUSHNELL F. G. — Painful Shoulder. *Brit. med. J.*, 1929.
- BUTLER P. F. et ELWARD. — Commion causes of shoulder pain. *Amer. J. of Roentgenol. N. S.*, 536, 1925.
- CABOT. — Differential diagnosis.
- CARNETT J. B. — The calcareous deposits of so-called calcifying subacromial bursitis. *Surg. Gynec. a. Obst.* 404, 1925.
- CARNETT J. B. et CASE E. A. — Clinical and pathological discussion of so-called subacromial bursitis. *Surg. clin. of North Amer.*, 1107, 1929.
- CLAYTON E. B. et LIVINGSTONE J. L. — Fibrositis. *Lancet*, 1420, 1930.
- CODMAN E. A. — Complete rupture of the supraspinatus tendon; operative treatment. With report of two successful cases. *Bost. med. a. surg. J.* 708, 1921.
- On stiff and painful shoulders as explaining subacromial bursitis and partial rupture of the tendon of the suraspinatus. *Bost. med. and surg.*, 1115, 1911.
- Obscure lesions of the shoulder; rupture of the supra-spinatus tendon. *Bost. med. and surg. J.* 381, 1927.
- COLE W. H. — Chronic subacromial bursitis. *Surg. clinic. N. A.*, 1923.
- COLLEY. — Die Periathritis humero-scapularis. *Deutsche Zschr. f. Chir.*, 563, 1899.
- COSTE F. — A propos du traitement des algies et des rhumatismes par la méthode des injections locales. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp.*, Paris, 1931.
- COSTE et LACAPÈRE. — Grands syndromes du rhumatisme chronique des jointures. Les arthrites. *Presse Méd.*, 353, 1931. Les arthroses. *ibid.*, 417.

- CROUZON. — Côtes cervicales. *Press. Méd.*, 969, 1923.
- CURSCHMANN. — Differentialdiagnosis in dem muskular Rheumatismus. *Med. Klin.*, 1232, 1928.
- DELATER-ABRAMOV. — La protéinothérapie vaccinale des névrites par un lysat de staphylocoques et de perfringens. *Gaz. Méd. de France*, 204, 1931.
- DESPLATS. — *Gaz. hebd. méd. chir.*, 1878.
- DEUTSCH. — Zum Mechanismus der Schmerzentstehung bei rheumatischen Erkrankungen. *Klin. Woch.*, 1905, 1932.
- DEUTSCH. — H-Iontophorese. *Zschr. f. physik. Ther.*, 95, 1933.
- Histamin zur Therapie rheumatischer Erkrankungen. *Med. Klin.*, 1931.
- DICKSON J. A. — Periarthritis of the shoulder, with special emphasis on the value of diathermia in the treatment. *Surg. Clin. N. A.*, 1053, 1924.
- DOLLINGER J. — Die anatomische Lokalisation des irrtümlich Bursitis chronica subacromialis, Duplay u. s. w. genannten Schulterschmerzes und seine Behandlung. *Zblatt f. Chir.*, 579, 1932.
- DUNDAS I. — Note on the treatment of the toxic periarthritis. *Lancet*, 963, 1928.
- DUPLAY S. — De la péri-arthrite scapulo-humérale et des raideurs de l'épaule qui en sont la conséquence. *Arch. gén. de méd.*, 513, 1877.
- EDGECOMBE W. — Treatment of fibrositis. *Practitioner*, 157, 1931.
- EHALT E. — Über die Schulterversteifung, ihre Verhütung und Behandlung. *Arch. f. orthop. Chir.*, 743, 1930.
- ELY L. W. — A case of subacromial bursitis, with the pro-

- duction of lime salts in bursa. *Amer. J. of orthop. Surg.*, 447, 1915.
- ERB K. H. et FRIEDRISZIK W. — Zur Klinik der Bursitis calcarea an der Schultergelenk. *Deut. med. Woch.* 1004, 1932.
- ERKES. — Die Arthritis acromio-clavicularis; ihre Diagnose und Therapie. *Brun's Beiträge zur Klin. Chir.*, 270, 1928.
- FALTA. — Ueber Periarthritis humero-scapularis. *Wien. med. Woch.*, 1920.
- FEHLOW W. — Die Bienengiftbehandlung rheumatischer Erkrankungen. *Deut. med. Woch.*, 334, 1932.
- FISCHER A. — Rheumatismus als Berufskrankheit. *Congrès int. contre le rhum.*, Paris, 1932.
- FISCHER et WEHRIG G. — Experimentelle Untersuchungen über Rheumatismus und Arthritis; die Rolle der Streptokokken bei der Infektarthritis. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, 659, 1932.
- FISCHER H. — Die bedeutung des Acromio-claviculargelenks im Krankheitsbilde des schmerzhaften Schulterversteifung. *Zblatt f. Chir.*, 1703, 1932.
- FITCH W. L. — Myo-fascitis. *Med. J. Record.*, 320, 1930.
- FORESTIER H. — Cellulite vertébrale du cou. *Rev. mod. de méd. et chir.*, 1924.
- FORESTIER J. — La douleur du tissu cellulaire sous cutané. Adiposalgie, panniculalgie. *Bull. méd.*, 1930.
- Le diagnostic des rhumatismes vertébraux d'après les méthodes modernes d'examen. *Press. therm. et clim.*, 268, 1931.
- FRANÇON F. — Les rhumatismes chroniques en 1929. *Rev. de méd.*, 431, 1930.

- Les rhumatismes chroniques en 1930. *Rev. de méd.*, 204, 1931.
- Les rhumatismes chroniques en 1931. *Rev. de méd.*, 1934.
- FRANKE F. — Ueber Periarthritis humero-scapularis. *Munch. med. Woch.*, 39, 1924.
- FRENCH F. — Index to differential diagnosis. W. M. Wood et Co., 1922, London.
- FREUND L. — Zur Klinik der traumatischen Erkrankungen der Bursa acromialis. *Med. Klin.*, 1909.
- FREY. — Drei eigentümliche Druckpunkte und ihre Bedeutung für die Analyse des rheumatischen Schulterschmerzes. *Med. Klin.*, 1232, 1928.
- GAUGELE. — Muskelrheumatismus. Muskelneuralgie. Muskelhärte. *Munch. med. Woch.*, 1189, 1922.
- GECHARDT K. — Prellungen und Verstauchungen des Schultergelenks. *Aerzteverein München*, 1930.
- Extracapsuläre Reizzustände des Schultergelenks *Munch. med. Woch.*, 568, 1931.
- GERONNE. — Hyperalgetische Neurose und Rheumatismus. *Deut. med. Woch.*, 1753, 1932.
- GIBSON A. — The painful traumatic Shoulder. *J. of Bone a. Joint Surg.*, 552, 1922.
- GLOPPE. — Calcifications des bourses séreuses ou des tendons, avec poussées aiguës douloureuses d'origine rhumatismale. *Th. Paris*, 1928.
- GOLDTHWAITE J. E. — Anatomic and mechanical study of the cases of painful shoulder, many of the recurrent dislocation, and many of the cases of brachial neuralgias or neuritis. *The amer. J. of orthop. Surg.*, 579, 1909.

- GORDON R. G. — Treatment of fibrositis. *J. of Bone a. Joint Surg.*, 552, 1922.
- GRAUER S. — Klinik und Roentgentherapie der Omarthritis. *Strahlenther.*, 172, 1928.
- GROSSMANN J. — 375 cases of periarthrititis of the shoulder with X-ray findings of 175. *Med. Times* 131, 1925.
- GUENTHER H. — Über Hygromatosis rheumatica und verwandte Affectionen der Sehnenscheide und Schleimbeutel. *Deut. med. Woch.*, 1362, 1931.
- GUNZBURG I. — Les raideurs et ankyloses de l'épaule. *Ann. des méd. phys.*, 312, 1922.
- Traitement électrique du rhumatisme chronique. *Arch. d'électr. méd.*, 336, 1932.
- HÄBLER C. — Die Behandlung der Prellungen und Vers-tauchungen der Schulter. *Deut. med. Woch.*, 1810, 1931.
- HELLFORS A. — Duplay's Krankheit. *Med. Klin.*, 309, 1930.
- HEMPEL. — Die Behandlung der Peri-arthritis humero-scapu-laris mit Rivanolumspritzen. *Zblatt f. Chir.*, 1932.
- HITZROT J. M. — The painful shoulder. *Minnesota med.*, 148 1928.
- HÖGLER F. — Beiträg zur Klinik und Therapie der Erkan- kungen der Schleimbeutel im Bereiche der Schul- ter. *Wien. Arch. f. inn. Med.*, 63, 1928.
- HORDER T. — Treatment of fibrositis. *Brit. med. J.*, 1084, 1930.
- HOWARD T. — Cardiac pain and periarthrititis of shoulder, aortitis or cardiac infarct complicated by stiff and painful shoulder. *Med. J. a. Rec.*, 364, 1930.

- IMMELMANN. — Periarthritis humero-scapularis. *Munch. med. Woch.*, 1911.
- JANKOWSKI J. — La libération de l'histamine dans la peau de l'homme. *C. R. Soc. Biol.*, 318, 1932.
- JARJAVAY. — Sur la luxation du tendon de la longue portion du biceps. *Gaz. hebd.*, 325, 1857.
- JULLIARD. — La coracoïdite. *Praxis*, 1933.
- JUNG et BRUNSWIG. — Calcifications des bourses séreuses et métabolisme calcique local. *Rev. de Chir.*, 611, 1931.
- KIENBÖCK R. — Klassifikation chronischer Gelenkerkrankungen. *Munch. med. Woch.*, 1639, 1929.
- Über die Bursa subacromialis und subdeltoidea, und ihre Erkrankungen im Roengenbild. *Arch. f. phys. Med. u. med. T.* 93, 1900.
- KING J. M. JR AND HOLMES G. W. — The diagnosis and treatment of 450 painful shoulders. *J. of amer. med. assn.*, 1956, 1927.
- KLEINSCHMIDT. — Periarthritis humero-scapularis. *Chir. Zschr. f. alle Geb. der Chir. u. Med.*, 246, 1929.
- KLINGE F. — Neuere Untersuchungen über Rheumatismus. *Wien. med. Woch.*, 1116, 1933.
- KOVACS R. — Diagnosis and physical therapy in painful shoulder conditions. *Phys. therapy*, 9, 1926.
- KÜSTER. — Über Bursitis subacromialis (Periarthritis humero-scapularis) *Arch. f. Klin. Chir.*, 1902.
- LAGÈZE P. — Sciatiques et infiltrats cellulalgiques. *The Lyon*, 1929.
- LAMY et PERES. — Calcification de la bourse séreuse sous-acromiale. *Press. méd.*, 1926.
- LANGE F. — *Lerbuch der Orthopadie.*

- LANG F. G. — Die arthrits deformans des Schultergelenkes
Wien. med. Woch., 2028, 1924.
- LANGENHAGEN M. DE. — Fibro-myosite arthritique; fréquence
des formes pures et formes associées aux névrites;
traitement par le massage dur et profond.
Press. méd., 693, 1928.
- LERICHE R. et POLICARD. — Notions physiologiques à connaître
pour la compréhension de la pathologie osseuse. *Press. méd.*, 1282, 1928.
- LLEWELLYNX J. et BASSET J. — Fibrositis, 1914. London.
- LETULLE, BEZANÇON F. et WEIL M. P. — La lésion nodulaire
du rhumatisme. *Annal. de méd.*, 486, 1929.
- LIEBERMANN A. DE. — Die Bursitiden des Schultergelenkes
Med. Klin., 1073, 1930.
— Schulterschmerz Munch. med. Woch., 605, 1928.
- LINDBERG. — Contribution à la péri-arthrite nodulaire. *Acta
med. Scand.* 183, 1931.
- LINDSTEDT F. — Über die Natur des muskelerheumatischen
(myalgischen) Schmerzsymptoms. *Acta med.
Scand.*, 1929.
— Summationstheorie und ihre Verwendbarkeit als
Neuralgiehypothese. *Klin. Woch.*, 1930.
- LUFF A. P. — The harvein lecture of the various forms of
fibrositis and their treatment. *Brit. med. J.*, 856,
1913.
- LUX A. — Die Aetiologie und Therapie des Schulterschmerzes
Wien. Klin. Woch., 1573, 1927.
- MARLIN. — The recognition and treatment of minor degrees
of fibrositis. *Brit. med. J.*, 677, 1922.
— The value of massage in fibrositis. *Practitioner*,
425, 1922.
- MAUCLAIRE. — Péri-arthrite scapulo-humérale avec calcifica-

- tions et ossifications péri-articulaires. *Bull. méd.*, 675, 1932.
- MAY E. — Le rhumatisme chronique vasomoteur. *Rev. de méd.*, 264, 1932.
- MELCHIOR E. — Der acute schmerzhaftc Stop als Symptom der humero-scapular Periarthritis. *Arch. f. klin. Chir.*, 666, 1931.
- MERKLEN R. — Les rhumatismes de l'épaule et du bras; leur traitement à Aix-les-Bains. *Gaz. de méd. de France*, 81, 1931.
- MEYER H. — Diagnostische Irrtumer bei Schulterschmerz. *Strasbourg méd.*, 1926.
- MEYER H. — Diagnostische Irrtumer bei Schulterschmerz. *Klin. Woch.*, 2176. *Der Chirurg*, 1930.
- MILNER R. — Gegen der Begriff und den Missbrauch des Wortes Periarthritis scapulo-humeralis. *Zblatt f. Chir.*, 2.577, 1932.
- MONTGOMERY A. H. — Subdeltoid bursitis associated with depot of lime salts. *J. of amer. med. assn.*, 264, 1916.
- MORLEY J. — The clinical signifiacnce of shoulder tip pain. *Clin. J. LIV*, 617, 1925.
- MOSCHOWITZ. — The histologic pathology of the calcifications of the supraspinatus tendon as associated with subacromial bursitis. *Proced. N. Y. Path. Soc.*, 17, 1915.
- MULLER. — Uber myogene Schmerzen und Versteifungen der Schulter. *Munch. med. Woch.*, 936, 1924.
- MUMFORD E. B. — The origin of the rice bodies in bursal sacs. *J. of Bone a. Joint Surg.*, 381, 1927.
- MUMFORD et MARTIN F. G. — Calcified deposits in subdeltoid bursitis. *J. of amer. med. assn.*, 690, 1931.

- MURRAY R. G. — Adress on myo-fibrositis as simulator of other maladies. *Lancet*, 113, 1929.
- NUSSBAUM A. — Funktionelle Neubildung im Arthritischen Gelenk oder Spätfolge einer Epiphysenlösung *Zblatt f. Chir.*, 2054, 1928.
- OMBRÉDANNE. — Le Dentu-Delbet. *Traité de chirurgie*.
- ORTNER N. — Differentialdiagnostik.
- PAVIOT J. et LAGEZE P. — Considérations cliniques générales sur les cellulalgies nodulaires et infiltrées. *J. méd. de Lyon*, 37, 1929.
- PAVIOT J. — Les cellulites, leurs rapports avec les troubles hépato-digestifs, leurs terrains. *J. méd. Lyon*, 37, 1929.
- PAYR E. — Gelenk « Sperren » und Ankylosen. Über die Schultersteifen verschiedener Ursache und die sogenannte Periarthritis humero-scapularis, und ihre Behandlung. *Zblatt. f. Chir.*, 2993, 1931.
- PENZOLDT et STINZING. — Handbuch der gesamten Therapie, 103, 1927.
- PERKINS G. — Discussion on the painful shoulder. *Proc. of the Roy. Soc. Med.*, 1929, London.
- PETRIGNANI R. — Les péri-arthrites traumatiques. *Rev. d'orthop.*, 1933.
- PLATE E. — Über ausstrahlende Schulterschmerzen. *Munch. med. Woch.* 313, 1920.
- Zur Klinik der Myalgie. *Med. Klin.*, 1567, 1925.
- PORT K. — Über Knötchenrheumatismus und verwandte Muskelbefunde. *Deut. Zschr. f. Chir.*
- RAMIREZ SANTOS. — Stiff and painful shoulder. *N. Orléans Med. a. Surg.*, 172, 1927.
- RESNIK. — Physiothérapie de la bursite sous-delhoïdienne

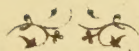
- avec calcifications. *Physical Therapeutics*, 322, 1929.
- ROGER H. — Les principaux types de brachialgie. *J. des Praticiens*, 1928.
- La cervico-brachialite rhumatismale. *Gaz. des Hôp.*, 1928.
- ROBERTSON. — Fibrositis and streptococcal infections. *Lancet*, 669, 1914.
- ROSENBLUETH-RONALD E. — Die H-Iontophorese und ihre therapeutische Bedeutung. *Med. Klin.*, 1561, 1932.
- ROSENOW E. C. et ASHBY W. — Focal infections and elective localisation in the etiology of myositis. *Arch. int. Med.*, Chicago, 274, 1921.
- ROTH P. B. — Painful Shoulder. *Brit. med. J.*, 1150, 1926.
- ROUILLARD J. — Les bourses séreuses calcifiées. *La sem. hôp. de Paris*, 299, 1929.
- La sciatique est-elle une névralgie ou une myalgie ? *Press. méd.*, 372, 1926.
- ROUSSY G. et MOSINGER. — A propos de la réaction cutanée locale à l'histamine. *C. R. Soc. Biol.*, 1126, 1932.
- RUHMAN W. — Der Weichteilrheumatismus und seine klinische Verlaufsformen. *Zblatt. f. inn. Med.*, 1042, 1931.
- Muskelrheuma und Tastmassage. Muskelrheumatische Disposition. *Med. Klin.* 1242, 1279, 1931.
- *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1932.
- Vergleichende Studien über örtliche Gefäßreaktionen auf Massage und auf Kreislaufwirksame Gewebstoffe. *Zschr. f. exper. Med.*, 563, 1932.
- SAILER K. — Einige fragen der Bursitis subdeltoidea. *Orvos-kepzes*.
- SCHADE. — Untersuchungen in der Erkältungsfrage. *Munch.*

- med. Woch.*, 1021, 1919, 449, 1920, 95, 1921.
- SCHLESINGER A. — Über periartikuläre Erkrankungen der Schultergegend (Periarthritis scapulo-humeralis). *Klin. Woch.*, 249, 1908.
- SCHOBER. Arthromotorische und arthrosensorische Reflexe als Erklärung sogenannter Krankheitsercheinungen. *Zschr. f. phys. Ther.*, 196, 1931.
- SEELIGER P. — Das Schicksal von Blutergüssen in verschiedenen Gewebe unter besondere Besichtigung der Fragen der Verkalkung und Verknöcherung. *Arch. f. klin. Chir.*, 405, 1927.
- SEIFERT E. — Periarthritis humero-scapularis. 2 Fälle. *Wurzb. Abhdl. a. d. Gesamtgeb. d. Med.*, 283, 1929, 1930.
- Über die schmerzhafteste Schulterversteifung. *Ibidem*, 1930.
- SHARE F. H. G. — Fibrositis. *Clin. J.*, 424, 1928.
- SIEBERT K. — Die entzündlichen Erkrankungen im Bereich des Schultergelenkes. *Fortsch. d. Med.*, 509, 1926.
- SIEVERS. — Die Arthritis acromio-clavicularis als wichtiges Glied in der Pathologie der stumpfen Schulterverletzungen. *Deut. Zschr. f. Chir.* 583, 1914.
- SLAUCK A. — Beiträge zur Kenntniss des Muskelrheumatismus. *Med. Klin.*, 1929.
- Histologische Untersuchungen aus dem Gebiet des Muskelrheumatismus. *Verb. Deut. Gesellschaft f. inn. Med.*, 309, 1930.
- STERN. — Metamorphosed fat deposits in subdeltoid bursitis. *Surg. Gynec. a. Obst.*, 1925.
- STIEDA A. — Zur Pathologie der Schultergelenksschleimbeutel. *Arch. f. klin. Chir.*, 910, 1908.

- STIEDA A. et BERGEMANN M. DE. — Über die mit Kalkablagerung einhergehende Entzündung der Schultersehleimbeutel. *Munch. med. Woch.*, 2699, 1908.
- STOCKMAN R. — Fibrositis. *Brit. med. J.*, 1904.
- Chronic muscular rheumatism and panniculitis. *Ibid.*, 293, 1928.
- STOOKEY B. — The motofacient and nommotofacient cycles in elevation of the humerus. *Arch. of neurol. a psychiatry*, 323, 1920.
- STRAUSS. — *Acta rheumat.*, 5, 1931.
- STULZ E. et BRECKMANN E. — Sur les foyers de calcification dans les péri-arthrites scapulo-humérales. *Rev. d'orthop.*, 481, 1929.
- SZUBINSKY A. — Zur Arbeit über die anatomische Lokalisation des Schulterschmerzes, usw... von Professor J. Dollinger. *Zblatt. f. Chir.*, 1638, 1932.
- THOMAS A. — *Press. méd.*, 919, 1929.
- TITUS N. E. — Le traitement électrique de la bursite sous-acromiale. *Arch. d'électr. méd.*, 475, 1928.
- TIVY. — Fibrositis and muscular rheumatism. *Brit. med. J.* 966, 1913.
- TUTKEWITCH L. — Die Rolle einiger konstitutionellen Faktoren in der Entwicklung des hyperergischen Entzündungen der Gelenke. *Zur Pathogenie der Rheumatismus. Acta med. Scand.*, 154, 1933.
- UMBER. — Zur Nosologie der Gelenkkrankheiten. *Munch. med. Woch.*, 936, 1924.
- *Deut. med. Woch.*, 1631, 1926. *Munch. med. Woch.*, 33, 1918.
- VERGER H. et DELMAS-MARSALET P. — Rhumatisme et myalgies. *Ann. de méd. physique*, 307, 1928.
- Les myalgies rhumatismales.

- VIGNAL. — Calcifications sous-acromiales post-traumatiques. Leur traitement par la diathermie. *Bull. mém. Soc. Chir de Paris*, 498, 1927.
- VIRCHOW. — Pathologische Anatomie.
- WALLACE C. — Painful Shoulder; its diagnosis and treatment. *N. Y. State J. of Med.*, 11, 1933.
- WALTER M. E. — Calcification partielle de la capsule articulaire de l'épaule. *J. de radiol. et d'électr.*, 617, 1929.
- WEIL M. P. — De la terminologie des manifestations articulaires. *Acta rheum. et Press. Méd.*, 894, 1931.
- Ce qu'on appelle le Rhumatisme. *La Médecine*, 3, 1930.
- Manifestations articulaires et infection focale. *Rev. d'Odont.*, 281, 1930.
- Les indications respectives des stations hydrominérales dans les états rhumatismaux. Aix, Dax ou Bourbon-Lancy ? *Presse méd.*, 1853, 1931.
- Les arthrites micro-traumatiques. *Rev. de path. comp.*, 356, 1932.
- WEIL M. P. et DELARUE J. — Nodosités rhumatismales et tophi; similitude des aspects histologiques dans le rhumatisme et la goutte. *Presse méd.*, 258, 1933.
- Le rhumatisme de la ménopause. *J. méd. français*, 75, 1928.
- Les rhumatismes chroniques. *Sem. Hôp. de Paris*, 473, 1929.
- WEISSENBACH R. J. et FRANÇON F. — Disparition des calcifications péri-articulaires dans un cas de péri-arthrite chronique scapulo-humérale bilatérale. *Bull. mém. soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1930.

- Causes et traitement des rhumatismes chroniques.
Doin, Paris, 1928.
- WEISSENBACH et TRUCHOT. — Calcifications péri-articulaires
et ossifications type Pellegrini-Stieda de la région
de l'épaule. *Bull. mém. soc. méd. des Hôp.*, Pa-
ris, 1790, 1931.
- WETTERWALD F. — La cellulite. *Congrès de l'arthritisme Vit-
tel*, 1927.
- Les cellulites. *J. Méd. français*, 1913.
- Ce que nous savons des névralgies. *Presse méd.*,
508, 1919.
- WILCOX A. E. — Painful Shoulder. *Minnesota med.*, 1923.
- WILSON C. J. — Drooping shoulder. *Med. J. and Rec.*, 122,
1925.
- WREDE. — Über Kalkablagerung in der Umgebung des
des Schultergelenks und ihre Beziehungen zur
Periarthritis scapulo-humeralis. *Arch. f. klin.
Chir.*, 259, 1912.
- X... -- Quelques théories récentes sur les myalgies et les né-
vralgies. *Presse méd.* 1259, 1930.
- ZORN. -- Die rheumatische Krankheit als Capillar und Bin-
degewebsreaction. *Med. Welt.*, 1340, 1932.
-



Imprimerie « LES PRESSES MODERNES », 96, Galerie Beaujolais
Ateliers à Reims (Marne)

